This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

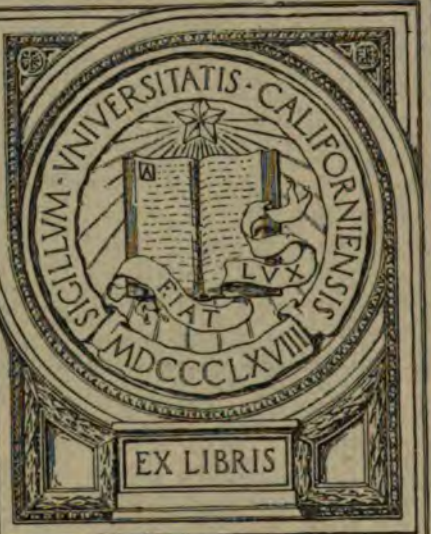
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

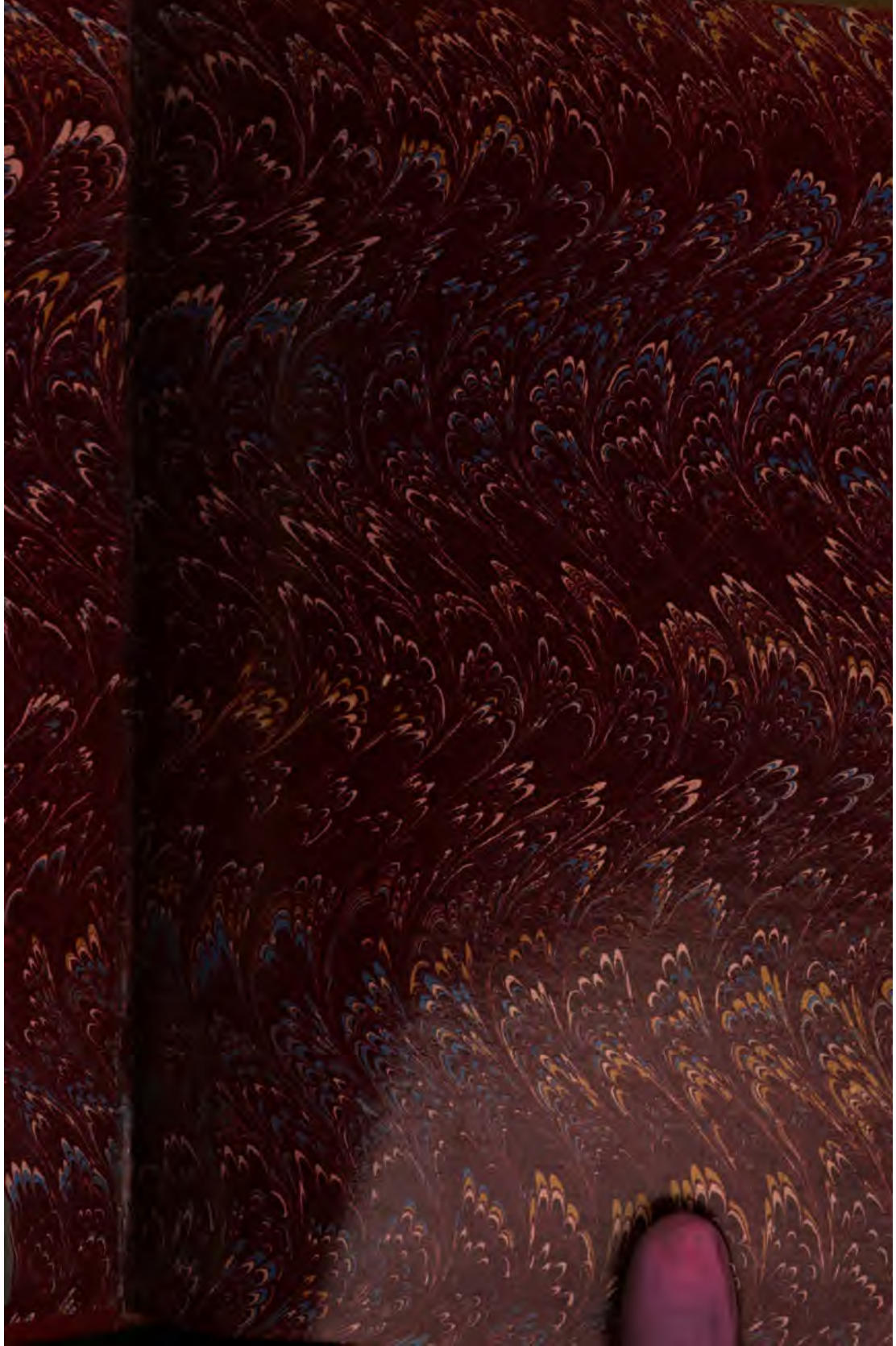
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

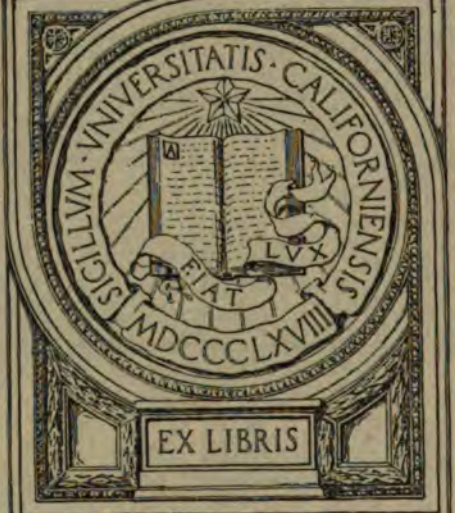
UC-NRLF
B 3 745 880

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. v. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. v. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KREHL IN GREIFSWALD, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN MÜNCHEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN BASEL, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROMBERG IN MARBURG, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN HAMBURG, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT

VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. MORITZ, PROF. DER MEDICINISCHEN POLIKLINIK IN MÜNCHEN.

SIEBZIGSTER BAND.

MIT 59 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 12 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1901.

UNIV OF MINN
BIOMAT SCIENCE

Inhalt des siebzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 28. Mai 1901.

Seite

I. Ueber den physikalischen Befund und die neueren klinischen Hülfsmittel bei der Diagnose Zwerchfellshernie. Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Bauer in München. Von Dr. Theodor Struppler, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I, II.) 1

II. Ueber die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotorische Beeinflussungen insbesondere durch Einwirkung von Kälte auf den ganzen Körper. Aus der II. med. Universitätsklinik zu Berlin. (Geheimrath Gerhardt.) Von Dr. Ernst Becker, Assistenten der Klinik 17

III. Inwiefern kann man die intercostalen Phonationserscheinungen bei Fällen von pleuritischem Exsudat verwerthen? Aus der II. medicinischen Universitätsklinik in Budapest (Director: Professor Dr. Karl v. Kétly). Von Dr. Ladislaus v. Kétly, klin. Assistent und Dr. Eduard Weisz, Bad Pistyán. 37

IV. Cardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni. Aus der medicinischen Klinik und dem physiologischen Institute zu Basel. Von Prof. A. Jaquet u. Prof. R. Melzner. (Mit 8 Curven.) 57

V. Klinische Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Gangarten. Aus der II. medicinischen Klinik. Von Prof. Dr. Ernst Jendrassik in Budapest. (Mit 21 Abbildungen im Text und Tafel III—VIII.) 81

VI. Beobachtungen bei der Typhus-Epidemie im Inf.-Regt. Nr. 40. Mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung der Widal'schen Reaction. Von Dr. med. J. Adolf Kraemer, I. Assistenzarzt an der internen Abtheilung des städtischen Krankenhauses Maria-Hilf zu Aachen. (Oberarzt Prof. Dr. Wesener.) . 133

VII. Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie. Aus der II. med. Klinik zu Budapest. Von Dr. Jenö Kollarits. 157

VIII. Ueber Sclerodermie nach eigenen Beobachtungen. Von Dr. Neumann, Baden-Baden. Hausarzt des Gr. Landesbades. 168

IX. Untersuchungen über den Fettgehalt des menschlichen Blutes. Aus dem Laboratorium der medicin. Univers.-Poliklinik zu Jena. Dir. Prof. Dr. Matthes. Von Dr. Max Engelhardt, Assistenzarzt. (Mit 1 Abbildung.) 182

X. Besprechungen.

1. Dr. Georg Sticker, Lungenblutungen, Anämie und Hyperämie der Lunge, Lungenödem, Schimmelpilzkrankheiten der Lunge. . 190

Berichtigungen. 192

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 30. Juni 1901.

XI. Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel. Von P. F. Schwenn, Kiel . . . 193

893

Seite

XII. Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer von Basch und dem Tonometer von Gärtner. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimraths Prof. Dr. v. Ziemssen in München. Von Oberarzt Karl Hirsch, commandirt an die I. medic. Klinik. 219

XIII. Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen in Davos. Von Dr. Max Burckhardt, gew. II. Arzt der Baseler Heilstätte Davos-Dorf. (Mit 20 Curven.) 236

XIV. Ueber ein typisches Influenzasymptom, die Influenzaangina, und über die Influenzazunge und Influenzamilz. Von Prof. Dr. Felix Franke, Chefarzt des Diakonissenhauses Marienstift zu Braunschweig. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel IX.) 280

XV. Beiträge zur Lehre von der Lipämie und vom Coma diabeticum nebst Angabe einer einfachen Methode zur Feststellung abnorm hohen Fettgehaltes im Blut. Aus der Königl. medicinischen Universitätsklinik in Göttingen. (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein.) Von Dr. Zaudy, Assistenzarzt. (Mit 1 Abbildung auf Tafel IX.) 301

Anhang. Urinanalyse zu dem Seite 308 mitgetheilten Falle von Diabetes mellitus mit Lipämie. (Aus dem chemischen Laboratorium der medicin. Klinik in Göttingen.) . Von Dr. P. Fraenckel, Assistenzarzt der Klinik. 335

XVI. Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der kleinen Bronchien und Bronchiolen. (Bronchitis et Bronchiditis obliterans.) (Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt; Director: Medicinalrath Dr. Schmorl.) Von Dr. Wilhelm Lange. (Mit Tafel X.) 342

XVII. Ueber Darmgries. Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Med.-Rath Dr. Schmorl.) Von Dr. Eduard Deetz, Assistent des Instituts 365

XVIII. Die Behandlung der croupösen Pneumonien nach den vom 1. April 1897 bis 30. September 1900 beobachteten Fällen. Aus der inneren Abtheilung des altstädter Krankenhauses zu Magdeburg. (Oberarzt: Geh. San.-Rath Dr. Aufrecht.) Von Dr. Alex Petzold, Assistenzarzt. (Mit 1 Curve.) 373

XIX. Besprechungen.

1. Rechts- und Linkshändigkeit. Von Dr. Fritz Lueddeckens, prakt. Arzt in Liegnitz. (Dr. Willy Hellpach, Greifswald) . 433
2. Dr. Carl Spengler in Davos. Zur Diagnose geschlossener Lungentuberkulose, der Secundärinfection, tuberkulöser und syphilitischer Phthise. Kerschensteiner.) 434
3. Prof. G. Cornet, Die acute allgemeine Miliartuberkulose. (Kerschensteiner.) 434
4. C. Liebermeister, Grundriss der inneren Medicin für Aerzte und Studirende. (Beer.) 435
5. Dr. L. Pfeiffer in Weimar, Taschenbuch der Krankenpflege für Aerzte, Pflegerinnen, Pfleger und für die Familie. (Beer.) . . 435
6. Lüning, A. und Schulthess, W., Atlas und Grundriss der orthopädischen Chirurgie. (F. Lange, München.) 436
7. Dr. Joseph Trumpp, Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation. (Schiffmacher.) . . 436
8. Dr. J. Schoedel und Prof. C. Nauwerk, Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. (Schiffmacher.) . . . 438
9. A. von Strümpell, Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht. (L. Krehl.) 439

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 15. August 1901.

XX. Ueber Alkaptonurie. (Aus dem Laboratorium für analytische und technische Chemie der technischen Hochschule in Braunschweig.)

Seite

Von Dr. med. Erich Meyer, z. Z. I. Assistent am pathologischen Institut Zürich. (Mit 1 Curve.) 443

XXI. Ein Fall von multiplen Dermatomyomen. Aus der königl. medicin. Universitätsklinik zu Erlangen. (Professor Dr. von Strümpell.) Von Dr. Friedrich Jamin, Assistent der Klinik. (Mit 3 Abbildungen.) 468

XXII. Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Oxalsäurebildung und -ausscheidung beim Menschen. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M. (Dr. Prof. v. Noorden). Von Dr. L. Mohr u. Dr. H. Salomon, Assistenten. 486

XXIII. Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infectionskrankheiten. Von Professor Dr. med. Hermann Eichhorst in Zürich. (Mit Tafel XI.) 519

XXIV. Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken. Aus der medicinischen Klinik der Universität Zürich (Director: Herr Prof. Dr. H. Eichhorst). Von Dr. A. Prochaska, Secundärarzt. 559

XXV. Ueber einige Fälle von schwarzer Zunge. (Aus der medicinischen Universitätsklinik in Kiel.) Von Dr. Georg Reinecke, ehem. Assistenzarzt. (Mit Tafel XII.) 575

XXVI. Zur Kenntniss des Kalk- u. Magnesiastoffwechsels beim Phthisiker. Von Dr. A. Ott, Heilstätte Oderberg. 582

XXVII. Ein Fall von Anadenia gastrica bei Magencarcinom. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg.) Von Stabsarzt Dr. Rikutaro Otsuka aus Tokio (Japan). 592

XXVIII. Untersuchungen über die Lösungsvorgänge bei der croupösen Pneumonie. (Aus der medicinischen Klinik in Basel.) Von Dr. Oscar Simon, Badearzt in Karlsbad. 604

XXIX. Besprechung.

Dr. E. Overton, Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. (Jodlbauer) 624

I.

Ueber den physikalischen Befund und die neueren klinischen Hülfsmittel bei der Diagnose Zwerchfellshernie.

Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Bauer in München.

Von

Dr. Theodor Struppler,

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel 1, II.)

Die zahlreichen casuistischen Mittheilungen über Zwerchfellshernien — jetzt gegen 500 — beziehen sich fast alle auf zufällige Obductionsbefunde (cf. die Literaturzusammenstellung bei Lacher[1]), Thoma,[2]) Grosser[3]). Die Diagnose intra vitam wurde mit aller Sicherheit noch recht selten gestellt. Fälle, bei denen die Diagnose am Krankenbette gelang und die publicirt wurden, sind die von Bowditch, Diego-Coco, Lindwurm (mitgetheilt von Popp)[4]), Leichtenstern,[5]) Abel,[6]) Naumann,[7]) Hirsch,[8]) Widenmann[9]).

Während man früher darauf angewiesen war, die Diagnose lediglich auf Grund des Ergebnisses der physicalischen Methoden

1) Lacher, Ueber Zwerchfellshernien. D. A. f. kl. Med. 1880. Bd. XXVII.

2) Thoma, Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. Virch. A. Bd. 88.

3) Grosser, Ueber Zwerchfellshernien. Wien. klin. Wochenschr. 1899. p. 655.

4) Cit. nach Leichtenstern.

5) Leichtenstern, Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica. Berl. klin. Wochenschrift 1874 und „Hernia diaphragmatica" im Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Ziemssen. VII. 2. p. 460. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1878.

6) Abel, Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. XXIV. 2. S. 316. Berl. kl. W. 2894. 4 u. 5. Ein Fall von Hernia diaphragmatica.

7) Naumann, G., Hygien. Festband. 1889. Nr. 15.

8) Hirsch, Zur klin. Diagnose der Zwerchfellshernie. Münch. med. Woch. 1900. S. 996.

9) Widemann, Zur Casuistik der Zwerchfellshernien beim Lebenden. Ber kl. W. 1901. Nr. 11.

(insbesondere Auscultation und Percussion) zu stellen, lag es natürlicherweise nahe, in unserer modernen Zeit auch die Röntgendurchleuchtung zur Diagnose heranzuziehen. Mittelst derselben wurden die beiden letzten der erwähnten Fälle bereits untersucht. In einigen weiteren Fällen der Literatur war die Diagnose nur vermuthungsweise gestellt worden auf Grund von Einklemmungserscheinungen, die nach Traumen des Zwerchfells an den in die Brusthöhle dislocirten Unterleibsorganen aufgetreten waren (cf. Leichtenstern, Kaufmann[1]) mehrere andere Fälle wurden, allerdings erst nachträglich bei der Operation auf Grund des Laparotomiebefundes richtig gedeutet (Neumann,[2]) Bardenheuer,[3]) Galassi).[4]) In einem neuerdings von uns diagnosticirten, nach Trauma vor 6 Jahren entstandenen Falle von chronischer Zwerchfellshernie ohne Einklemmungserscheinungen, bei einem etwas arbeitsbeschränkten Manne, der bei der Aufnahme nur über Brennen in der Magengegend und einzelne unwesentliche Beschwerden klagte, machten wir ausser von den physikalischen und sonstigen klinischen Untersuchungsmethoden ebenfalls Gebrauch von der Röntgenoscopie und Röntgenographie; auch die Gastrodiaphanie gelangte zur Anwendung. — Für die Ueberlassung dieses Falles zur Veröffentlichung gestatte ich mir auch an dieser Stelle, meinem hochverehrten Chef Herrn Professor von Bauer auf das Verbindlichste zu danken.

Krankheitsgeschichte:

Sebastian L., 26 Jahre, ehemals Schlosser, jetzt Krankenwärter, (Krankenhauptbuch Nr. 6576) war vom 3. August bis 5. October 1900 auf der II. medicinischen Klinik in Beobachtung. Patient, der seine Beschwerden auf einen Unfall zurückführt, war von einer Berufsgenossenschaft zur Untersuchung und Begutachtung eingewiesen worden.

Anamnese: Patient stürzte im Sommer 1894 Vormittags $^1/_2$12 Uhr von einem Dache herab, aus der Höhe von 13 m, auf die linke Seite, wobei er sich links und seitlich von der Magengegend 2 Rippen und den linken Vorderarm oberhalb des Gelenkes gebrochen habe. Er war damals 15—20 Minuten bewusstlos, doch hatte er kein Erbrechen, kein Nasenbluten. Im Anschluss an den erwähnten Unfall war er 7 Wochen als arbeitsunfähig in Krankenhausbehandlung in Altötting. Direct nach dem Sturze und vom 1. Tage der Krankenhausaufnahme an konnte Patient absolut nichts mehr im Magen behalten; ausser Limonaden musste er alles er-

1) Kaufmann, Zwerchfellshernie mit Incarceration des Magens durch Axendrehung. D. m. W. 1887. 28.

2) Neumann, D. med. Woch. 1894. p. 661. Zur operativen Behandlung der Zwerchfellshernien.

3) Bardenheuer, Berl. klin. Wochenschr. 1879.

4) Galassi, Lo Sperimentale 1885. Marzo.

brechen, d. h. sobald er etwas zu geniessen versucht hatte, wurde es nach 2—3 Minuten rasch wieder heraufgewürgt.[1]) Dieser Zustand dauerte ca. 8 Tage, dann konnte er wieder Milch- und leichte Mehlspeisen in sehr geringen Mengen zu sich nehmen. Fleischkost wurde damals noch nicht vertragen.

In der 9. Krankheitswoche trat wieder eine Verschlimmerung ein, die Magenbeschwerden wurden plötzlich wieder äusserst heftig, Patient konnte nur mehr gekochte Milch bei sich behalten; die Gegend unterhalb des Schwertfortsatzes sei unter ziehenden Schmerzen sehr hart geworden. Dabei kein Fieber. Keine Obstipation. Dauer dieses Krankenhausaufenthaltes 3 Wochen. Der Arzt habe damals Darmentzündung constatirt (?). Abermals 3 Wochen Arbeit, dann die nämlichen Beschwerden und Schmerzen wie vorher, in der linken Brusthälfte, besonders in der Herzgegend. In dieser Zeit (ca. $3^1/_2$ Monate nach dem Unfall) verspürte Pat. zum 1. Male, dass ca. 15—25 Minuten nach Zufuhr von flüssigen Nahrungsmitteln, in der linken Seite bis in die Höhe der Brustwarze, auch in der mittleren Axillarlinie gurrende und plätschernde Geräusche auftraten. In der Folge stellte sich saueres Aufstossen und Gefühl von Völle in der linken Brustseite ein: Es war ihm manchmals „als ob Gase sich entwickelten". Wirkliches Erbrechen habe er zu dieser Zeit nur dann gehabt, wenn er Bier oder Wein, auch in nur kleineren Mengen oder zu viel Nahrung zu sich genommen hatte, sonst spontan nie. Die Magensonde soll damals nie eingeführt worden sein. Stuhl war stets geregelt. Appetit mässig. Patient hatte meist seit dem Trauma und hat auch jetzt noch mit sehr wenig Nahrung und sehr rasch das Gefühl der Sättigung und des Vollseins in der linken Brusthälfte; er verträgt nicht viel auf 1 mal; dafür muss er aber zu öfteren Malen essen. Milch bekommt ihm am besten. Gegen Alkohol besteht bei ihm grosse Intoleranz. — Das Symptom der Dysphagia paradoxa war bei dem Patienten nie vorhanden gewesen. Leichtenstern versteht darunter die Erscheinung; dass grosse Brocken leicht in den Magen gelangen, kleiner gekaute Bissen dagegen über der Cardia liegen bleiben und schweres Drücken veranlassen. Dieses merkwürdige Phänomen fand in dem Leichtenstern'schen Falle seine Erklärung bei der Section: „Dadurch nämlich, dass der Oesophagus durch das Foramen oesophageum eintretend, sich sogleich wieder hakenförmig nach oben bog, um durch die unmittelbar vor dem Foramen oesophageum gelegene abnorme Zwerchfellsöffnung in die Brusthöhle zur Cardia des Magens zu treten, — dadurch konnte ein grosser Bissen, von der Peristaltik des Oesophagus kräftig vorwärts geschoben, leichter durch diese Passage hindurch gepresst werden, als breiige, gekaute oder zu kleine Bissen."

Seit dem Sturze klagt Patient bei anstrengender Arbeit als Schlosser,

1) Dieses rasche Regurgitiren von Ingesten aus dem Magen nach Unterleibs- und Brustverletzungen muss stets den Gedanken an Mageneinklemmung nahe legen und kann mitunter schon ziemlich frühe unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse zur Diagnose einer Zwerchfellsruptur und Annahme der Entstehung einer Zwerchfellshernie führen.

hauptsächlich beim Feilen, zeitweise auch in der Ruhe, über Brennen und Stechen in der Magengegend, über Schweissausbruch nach den Mahlzeiten, und über Athemnöth, Spannung und ziehenden Druck in der linken Brusthälfte und über die Wahrnehmung von „Plätschern" in der linken Brust nach der Aufnahme von Flüssigkeiten.

Patient war wegen seiner Beschwerden seit Januar 1895 13 mal längere Zeit in Krankenhäusern aufgenommen worden. Er sei wegen seines Leidens schon ungefähr 19 Male links hinten unten und seitlich punktirt worden, stets ohne Ergebniss.

L. konnte dann dauernd in keiner Stellung mehr bleiben, weil sein Zustand mit zunehmender Anstrengung in seinem Berufe unerträglich wurde, was neuerdings wieder der Fall ist.

Seit ca. 2 Jahren schwitzte er öfters des Nachts ziemlich stark. Ausser Diphtherie und der, von einigen Aerzten so bezeichneten, Brustfellentzündung (seit 1895) will er keine Krankheit durchgemacht haben.

Eltern und Geschwister gesund. Infection und Potus negirt. Wie später aus verschiedenen dem Actenmaterial beifolgenden, früher abgegebenen ärztlichen Gutachten hervorging, war ausser anderem auch an Pneumothorax resp. Pyopneumothorax gedacht und abnorm starker Hochstand des Zwerchfells diagnosticirt worden, auch fand sich 1 mal die Möglichkeit, nicht die sichere Diagnose einer Zwerchfellshernie erwähnt.

Status: Mittelkräftiger Körperbau, gut entwickelte Muskulatur, mittlerer Ernährungszustand, Schleimhäute nicht anämisch, Gesicht etwas congestionirt, auf Brust und Rücken Pithyriasis versicolor in grösserer Ausdehnung; keine besonderen Drüsenschwellungen. In der Bettruhe keine Dyspnoe, keine Cyanose. Haltung des Oberkörpers etwas vornüber gebeugt.

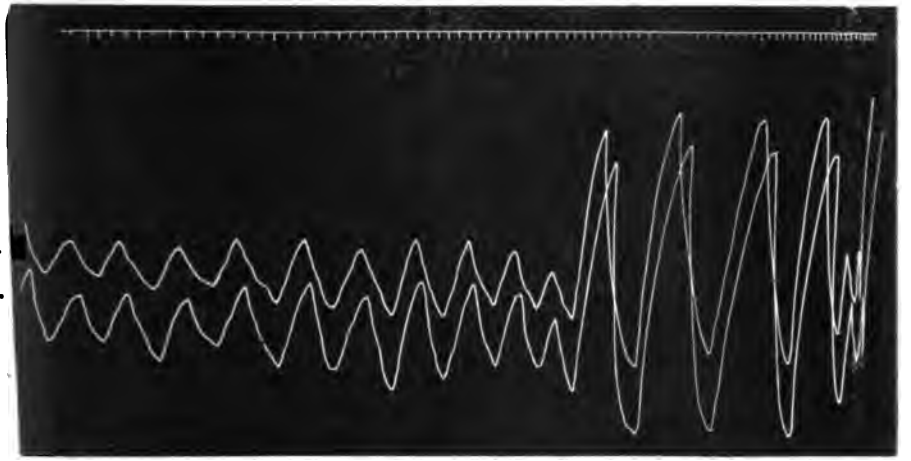
Thorax: Gut gewölbt, Infra- und Supraclaviculargruben beiderseits mässig ausgeprägt. Am linken Rippenbogenrande, entsprechend der VII. und VIII. Rippe, eine deutliche 4 cm lange Verdickung fühlbar. (Mässiger Callus). Linke Thoraxhälfte im Ganzen ein wenig weiter als die rechte. Thoraxumfang links in der Höhe der Brustwarze um ca. 1,0 cm, in der Höhe des VII. Rippenknorpels um nahezu 2 cm grösser als rechts. Thoraxexcursionen scheinbar beiderseits nahezu gleich, doch lassen die mit dem May'schen[1]) Doppelstethographen im II. und V. Intercostalraume aufgenommenen Curven (Abbildung 1), die Herr Dr. Schroth für mich anzufertigen die Liebenswürdigkeit hatte, deutlich eine Verminderung der Excursion der linken Seite erkennen (bei nüchternem und angefülltem Magen untersucht). Nachschleppen nicht bemerkbar. — Spirometer 3750, Versuch bei leerem Magen; 3100—3250 nach Aufnahme von 700 gr Milch.

Lungengrenzen: Rechts vorn und hinten an normaler Stelle, verschieblich. Links hinten unten von der Höhe des VIII. Brw. D. nach abwärts Schall relativ gedämpft mit tympanitischem Beiklang. Diese obere (relative) Dämpfungslinie ist bei der Respiration anscheinend etwas verschieblich und ändert sich manchmal etwas bei Lagewechsel und

1) Die Arbeit über einen von R. May angegebenen neuen Doppelstethographen wird demnächst im D. A. f. klin. Med. veröffentlicht werden.

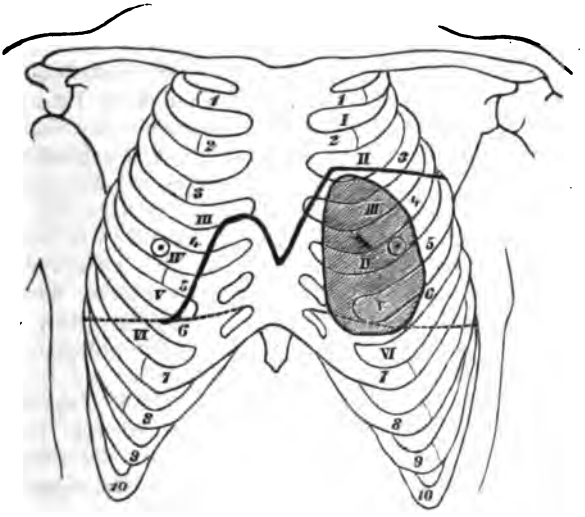
Percussion in rechter Seitenlage; dabei fällt häufig auf, dass das nach Nahrungsaufnahme dieses Gebiet deutlicher gedämpften Schall gibt der aber bei Percussion in Knieellenbogenlage sich etwas aufhellt oder fast ganz verschwindet. Schall über der rechten Spitze etwas kürzer als links,

Abbildung 1.



Curve aufgenommen im II. Interc.-Raum. Der aufsteigende Schenkel entspricht der Inspiration.

Abbildung 2.



sonst rechts überall sonor. Ebenso links hinten bis zum Beginne des relativ gedämpften Bezirks.

Links vorne unterhalb der Clavikel Schall hypersonor, im II. und

III. Intercostalraume tympanitisch, oder relativ manchmal auch etwas stärker gedämpft (Abbildung 2) mit tympanitischem Beiklang (abhängig von der Füllung des Magens und der Eingeweide); kein Schallwechsel, Stimmfremitus links vorne unten gut erhalten, links hinten unten nur sehr wenig abgeschwächt. Von der Mitte der linken IV. Rippe ab nach abwärts hoher tympanitischer Schall, der allmählich in tiefen tympanitischen Darmschall oder (beim Stehen untersucht) nach dem Eingiessen von Flüssigkeit in den Magen, in der Höhe des IV.—V. Intercostalraumes in gedämpften Schall übergeht. Links hinten unten reicht der erwähnte Bezirk der relativen Dämpfung in der Höhe des VIII. Brw. D. bis in die Mitte zwischen vorderer und mittlerer linken Axillarlinie. Eine deutliche Lungenzwerchfellsgrenze links hinten unten ist percutorisch nicht mit aller Sicherheit zu bestimmen, am besten mittelst Percussion in Knieellenbogenlage, doch steht links vorne unten in der linken Mamillar- und mittleren Axillarlinie das Zwerchfell etwas tiefer als normal. (Litten'sches Zwerchfellphänomen rechts sehr deutlich zu sehen, links vollkommen fehlend, bei gefülltem und leerem Magen untersucht.) Stimmfremitus links hinten unten nicht, dagegen vesiculäre Athmung deutlich abgeschwächt. Bestimmung des linken unteren Lungenrandes mit Hülfe des Stimmfremitus und ganz zweckmässig mittelst Benutzung der phonatorischen Hervorwölbungen der Intercostalräume nach der Methode von Weisz[1]). Dabei waren auch im V. VI. und VII. Intercostalraum links, wo normalerweise das Herz zu liegen pflegt, die intercostalen Hervorwölbungen wahrzunehmen. Athmungsgeräusch rechts überall und links oben vorne und hinten laut vesiculär. Links vorne vom II. Intercostalraum ab nach abwärts Athmung abgeschwächt vesiculär und verdeckt durch zahlreiche sehr laute, grosse plätschernde, gurrende und glucksende und kleinere rieselnde, mit der Athmung und der Herzaction, aber auch unabhängig von beiden auftretende Geräusche, meist von metallischem Character. Bei der Stäbchen- Plessimeter-Percussion findet sich zwischen II. und V. linkem Intercostalraum in wechselnden und verschieden gross begrenzten Bezirken Metallklang von verschiedenfacher Höhe. (In der Abbildung 2 schraffirt gezeichnet). Die vielerlei Geräusche konnten nur in einem mit flüssigem Inhalt unvollkommen erfüllten Hohlraume entstehen, der selbständig sein Volumen änderte und sich bewegte, abhängig und unabhängig von den Bewegungen der Lunge, des Herzens und des Körpers. Bei grösserer Flüssigkeitszufuhr in den Magen nimmt die Menge und Stärke der metallischen Geräusche zu, und ausserdem sind Succussionsphänomene, wenn Patient mit dem Thorax vor- und rückwärts wiegende Bewegungen ausführt (fast besser als beim Schütteln des Thorax) laut hörbar auf 3—4 m Entfernung im ruhigen Zimmer. In Körperruhe waren Magen- und Darmgeräusche neben der Athmung sogar im II. und III. Intercostalraum links vorne hörbar und links hinten von der Mitte der Scapula ab.

Cor: Spitzenstoss nicht fühlbar; links keine Herzfigur nachweisbar; die Herztöne hörbar am rechten Sternalrande und in der rechten Mam-

1) Weisz, Eine neue physikalische Untersuchungsmethode. D. med. Woch. 1900. Nr. 9.

millarlinie, Grenze nach rechts zwischen rechter Parasternallinie und rechter Mammillarlinie, nach oben oberer Rand der rechten IV. Rippe; nach links oben zwischen rechtem Sternalrande und Mitte des Sternums. Töne rein. Puls regelmässig, mittelvoll, langsam 52—68.

Abdomen: weich, nirgends gedämpft, nirgends druckempfindlich. Magengegend eingesunken. Kein Situs inversus der Bauchorgane. Leber reicht nicht so weit nach links als normal. Milz nicht vergrössert, an normaler Stelle. Nervensystem: Pupillarreflexe prompt. Patell-L. rechts etwas gesteigert, Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Temperatur, Respiration, Harnuntersuchung ergibt normalen Befund. Stuhlgang geregelt. Keine Indicanurie. Körpergewicht 67 Kilo. — Magen 65—70 Minuten nach Darreichung eines Probefrühstücks, — wiederholt vorgenommen — vollständig leer. Salolprobe positiv nach 45—50 Minuten.

Epikrise.

Nach der Anamnese, welche ergab, dass bei dem Patienten 19 mal von verschiedener Seite eine Probepunction gemacht worden war, hatte man früher offenbar hauptsächlich an das Vorhandensein eines Pneumothorax gedacht. Das gesammte Untersuchungsergebniss und die subjectiven Klagen (Druck und Schmerzen in der linken Thoraxhälfte nach der Nahrungsaufnahme etc.), die Art der Entstehung der Beschwerden nach einem schweren Fall aus einer Höhe von 13 Metern weisen aber in erster Linie auf eine Zwerchfellshernie hin. Anfänglich wären noch in Betracht zu ziehen gewesen: Pneumothorax, Pyopneumothorax subphrenicus (Gasabscess) und abnorm starker Hochstand des Zwerchfells.

Beim Pyopneumothorax subphrenicus, der eine nicht geringe Aehnlichkeit in seinen physicalischen Verhältnissen mit der Hernia diaphragmatica bietet und den wir differentialdiagnostisch jedenfalls besprechen müssen, treffen wir Aufgetriebensein und respiratorischen Stillstand der entsprechenden Seite, Verstrichensein der Intercostalräume, leeren, tympanitischen oder metallischen Percussionsschall, die Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel verschieblich, das Athemgeräusch aufgehoben oder amphorisch, Rasselgeräusche metallisch, Succussionsgeräusch, Aufhebung des Stimmfremitus über den unteren Brusttheilen, Verdrängung von Leber oder Milz nach abwärts. Beiden Processen gemeinsam ist das Fehlen des Litten'schen Zwerchfellphänomens, bei beiden sind die intercostalen Hervorwölbungen vorhanden. Dagegen ist bei der Zwerchfellshernie zum Unterschied von dem subphrenischen Pyopneumothorax respiratorischer Stillstand der Seite nicht vorhanden, die Athemexcursionen

sind in unserem Falle links nur etwas vermindert gegenüber rechts; ferner fehlt bei ersterer Verdrängung der Leber oder Milz nach abwärts, der Stimmfremitus über den unteren Brusttheilen ist erhalten oder nur wenig abgeschwächt. Doch den wichtigsten Anhaltspunkt gewinnen wir aus der Anamnese und daraus, dass beim Pyopneumothorax subphrenicus die seitliche Verdrängung des Herzens vermisst wird oder nur unbedeutend sein kann, dass in den oberen Theilen des Thorax heller Schall, Stimmfremitus und Vesiculärathmen unverändert sich finden, aber mit scharfer Grenze aufhören, dass der helle Schall normale, respiratorische Verschiebung zeigen kann, Husten, Auswurf, Schmerz auf der Brust fehlen, dass eventuell durch Punktion fäcal riechende Flüssigkeit entleert wird. (Inwieweit wir von Durchleuchtungsversuchen eine Förderung der Diagnose erwarten dürfen, werden wir weiter unten sehen.) Es waren also für uns nach kurzer Orientirung subphrenischer Pyopneumothorax und auch der gewöhnliche Pneumothorax und Sero- oder Pyopneumothorax auszuschliessen gewesen: Keine Dyspnoe, kein Fieber, kein Husten, keine Tuberkulose, die Möglichkeit mit der Brust alle, auch anstrengendere Bewegungen ohne Schwierigkeiten auszuführen und im allgemeinen gutes körperliches Befinden. In der Hauptsache gab die Anamnese nach der negativen Seite hin Anhaltspunkte zur Stellung der richtigen Diagnose. Divertikel des Oesophagus oberhalb des Zwerchfells und die epibronchialen Pulsionsdivertikel, Vormagen u. a. Ae. hatten mangels entsprechender Beschwerden und im Hinblick auf die genau bekannte Anamnese differentialdiagnostisch keine Bedeutung.

Beim abnormen Hochstand des linken Zwerchfells im Anschluss an ein links hinten unten abgesacktes, schrumpfendes, in der Resorption verzögertes Pleuraexsudat, oder anschliessend an eine ausgedehnte Cirrhose der linken Lunge mit Adhäsivpleuritis ist eine umschriebene sackartige Heraufzerrung des Zwerchfells nicht undenkbar. Einer Verwechslung damit kann man jedoch entgehen, wenn man das einseitige Fehlen des Litten'schen Phänomens (bei grösseren Zwerchfellshernien) berücksichtigt, während dasselbe auf der anderen Seite an normaler Stelle und in normaler Ausdehnung sichtbar ist, und wenn man auf die Anamnese und den Krankheitsverlauf achtet. Bei umfangreichen Verwachsungen des Zwerchfells mit der Lunge, die möglicherweise diagnostische Schwierigkeiten verursachen können, ist aber das Litten'sche Phänomen auf der betroffenen Seite noch sichtbar, wenn auch in seiner Deutlichkeit mehr oder minder beeinträchtigt. Neumann

will freilich auch bei seinem Falle, der behufs Laparotomie wegen innerer Einklemmung narkotisirt wurde — es fand sich bei der Operation eine incarcerirte Zwerchfellshernie — auf dem Operationstische das Litten'sche Phänomen beobachtet haben. Theoretisch wäre diese Möglichkeit jedoch nur denkbar bei ganz kleinen Zwerchfellshernien und für die Fälle, bei denen nur Darm in den Thorax dislocirt und gleichzeitig das ab- oder zuführende Lumen abgeknickt ist, wobei dann die Därme weniger Gase enthalten und collabiren und der Druck auf Zwerchfell und Lunge nachlässt. Man wird also gegebenen Falles — wenn ein Pneumothorax auszuschliessen ist — auch bei dem Vorhandensein der sichtbaren Zwerchfellsbewegung und einem darüber befindlichen relativ gedämpften oder tympanitischen Bezirk daran denken müssen, dass oberhalb des Zwerchfells und innerhalb der Pleurahöhle Baucheingeweide sich befinden können. Weiterhin findet sich bei den Processen von linksseitiger hochgradiger Adhäsivpleuritis das Herz nicht nach der rechten Seite verdrängt, sondern nach links verzogen, der Thorax ist nicht weiter und vorgewölbt, sondern eingezogen. Es gibt allerdings eine Möglichkeit, dass bei linksseitiger Adhäsivpleuritis sich Dextrocardie findet, nämlich in den Fällen, bei welchen gleichzeitig mit dem entzündlichen Process im linken Pleuraraume ein solcher auch rechterseits oder im Mediastinum spielt; dabei kann es vorkommen, dass das nach rechts verdrängte Herz auch rechts fixirt wird. Das sind jedoch nicht sehr häufige, trotzdem aber nicht sehr schwierig zu analysirende Fälle (Berücksichtigung der Anamnese und der Aetiologie, Eingezogensein der einen Thoraxhälfte). Bei unserem Pat. war von Residuen einer rechtsseitigen Adhäsivpleuritis nichts zu constatiren, auch wies die Constatirung einer beweglichen Tympanie innerhalb des Pleuraraumes und das Fehlen der Gasaufblähung des Magens an physiologischer Stelle auf eine andere Diagnose: Unsere Auffassung war von vornherein die, dass eine Zwerchfellshernie vorliege, weil das wichtigste differential-diagnostische Symptom: der fortwährende Wechsel der physicalischen Erscheinungen, wie er sich im Verlaufe der Beobachtung immer wieder constatiren liess, in ausgesprochener Weise vorhanden war.

Unter der weiteren Beobachtung wechselte nämlich der physicalische Befund sehr häufig und ganz bedeutend. Die erste Zeit nach dem Essen trat, wie oben erwähnt, links vorn oben im III., IV. und V. Intercostalraum eine Zone relativ gedämpften (im IV., V. Intercostalraum eventuell absolut gedämpften) Schalles auf; dabei war die Herzfigur deutlich rechts von der Medianlinie zu

percutiren, die wechselnde Dämpfung konnte also nicht von dem Herzen herrühren. Die Höhe des tympanitischen Schalles links unten vorn und hinten änderte sich (auch im Stehen und Liegen), nach Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr.

Bekam Patient Flüssigkeit zu trinken, so wurden die Geräusche lauter und zahlreicher, es traten lebhafte Succussionserscheinungen auf, welche bei Bettruhe länger anhielten, als wenn dem Kranken gestattet wurde, sich im Freien zu bewegen, zu gehen, Bäder zu nehmen, am Ergostat zu arbeiten und dergl., was offenbar mit dem längeren oder kürzeren Verweilen der Flüssigkeit im Magen in Zusammenhang zu bringen ist. Nicht so selten wechselten während der Untersuchung die Grenzen, innerhalb welcher der Metallklang zu hören war, ferner, worauf auch Leichtenstern bei seinem Falle schon aufmerksam gemacht hat, resonirte der Percussionsschall bei Stäbchen-Plessimeter-Percussion anfangs nicht metallisch, wurde aber bei fortgesetzter Auscultation mit Percussion an den gleichen Stellen oft plötzlich dauernd oder vorübergehend metallisch; der Metallklang hatte oft rasch hintereinander verschiedene Höhe, was seine Erklärung in den durch die peristaltischen Bewegungen hervorgerufenen Formveränderungen der Eingeweide („Aenderung der Luftdurchmesser der Cavitäten") findet.

Bei der Aufblähung des Magens mit Luft und besonders mit CO^2 (6,5 gr Natron bicarbonic., 7,0 Tart. stibiat, einmal wurde die doppelte Dosis gegeben), sowie beim Eingiessen von 1400 ccm und mehr Milch mittelst Schlundsonde trat eine bedeutende Zunahme der linken Thoraxhälfte, auch im III. und IV. Intercostalraum ein (dort hörte man dann auch die vielerlei Geräusche am lautesten) — Athemnoth, Schweissausbruch, Angst und Compressionsgefühl; die Regio epigastrica dagegen wurde bei diesen Anfüllungsversuchen nie vorgewölbt. Das Insufflationsgeräusch war beim Schlucken am intensivsten im III. und IV. linken Intercostalraum und fortgeleitet hörbar bis zur Mitte der linken Scapula, das Auftreten des Kältegefühls (Trinken von sehr kaltem Wasser) wurde in den mittleren Theil der linken Brusthöhle verlegt. Die Schlundsonde musste stets nur ganz allmählich eingeführt werden, am besten vermochte Patient es selbst zu thun. Ein unüberwindliches Hinderniss vereitelte niemals die Einführung, doch verbot es sich, mit dem Sondenfenster weiter als 54—56 cm von der Zahnreihe entfernt vorzudringen, weil andernfalls ein äusserst heftiger Brechreiz eintrat, wobei Patient jedesmal stark cyanotisch wurde.

Um zu constatiren, ob nicht auch Darm in den Brustraum

verlagert sei, wurde, nachdem Patient 12 Stunden nichts zu sich genommen hatte (nüchtern am Morgen) und am Thorax absolut keine und auch im Bauche höchstens vereinzelte und nur ganz leise Geräusche zu auscultiren waren, das Darmrohr 47 cm weit eingeführt und ein hoher Einlauf (ca 1 Liter) verabreicht. Schon 1—2 Minuten nach Beginn der Application begann in der linken Brust das lärmende Rieseln und Gurren; die Geräusche hatten metallischen Character, waren verschieden gross, aber weniger grossblasig als bei Zufuhr von Flüssigkeit durch den Magen. Der wirklich intelligente Patient äusserte bei dem Versuche spontan, es arbeite nun gerade so in seiner Brust herum und er habe das nämliche Gefühl, als wie wenn er jetzt Wasser getrunken hätte.

Im linken Thoraxraum befindet sich offenbar ein hinten in der Höhe der Mitte des Schulterblattes, vorne im III. Intercostalraume beginnender Hohlraum, welcher der Hauptsache nach der vorderen und seitlichen Brustwand anliegt. Lage, Gestalt, Volumen, Inhalt desselben ändern sich oft in kurzer Zeit selbständig, d. h. unabhängig von den Respirations- und Körperbewegungen (abwechselnd Gase, Flüssigkeit und leerer Zustand). Die physicalischen Erscheinungen, der Character des Schalles und die Abnahme und Zunahme der Dämpfungsgrenzen wechseln nach dem Füllungsgrade des lufthaltigen Organes, was durch Zufuhr oder Ausheberung von Flüssigkeit mittelst der Magensonde beliebig vorgenommen werden kann. Constant bleibt nur die Abschwächung des Athemgeräusches links hinten unten, der Metallklang bei Stäbchen-Plessimeter-Percussion links vorn im III.—V. Intercostalraum in verschieden grossem Bezirk wechselnd, das Fehlen des Litten'schen Phänomens, die Erweiterung des linken Brustkorbes, das Vorhandensein der phonatorischen Hervorwölbungen im V., VI. und VII. Intercostalraume links vorne (unten) und axillar, ferner ein geringgradiger, noch eben bemerkbarer Unterschied in den Thoraxexcursionen zwischen rechts und links.

Der objective Befund sprach demnach in jeder Beziehung für Zwerchfellshernie, entstanden im Anschluss an ein Trauma, Verschiebung des Mediastinums nach rechts und Dextrocardie; im Thoraxraum musste sich entsprechend den von Leichtenstern gegebenen Lehren in dem von ihm als Erstem minutiös beschriebenen Krankheitsbilde und nach dem positiven Ausfall der erwähnten Untersuchungsmethoden ausser Magen auch Darm (Colon) befinden.

Man bezeichnet mit Hernia diaphragmatica nach alter Gewohnheit Lücken im Zwerchfell, durch welche Unterleibsorgane oder Theile der-

selben in die Brusthöhle treten. In beiläufig $^4/_5$ der in der Literatur mitgetheilten Fälle von Zwerchfellshernie handelt es sich um freie Communication zwischen Brust- und Bauchhöhle, ein Bruchsack an den dislocirten Unterleibsorganen besteht nicht, es sind also Herniae spuriae, während bei den Herniae verae (ca. $^1/_5$ der Fälle) ursprünglich nur ein Defect im muskulösen Theile des Zwerchfells besteht; eine solche verdünnte Zwerchfellspartie wird durch die andrängenden Unterleibsorgane allmählich emporgedrängt, dabei wird für die nach der Brusthöhle hin verlagerten Unterleibsorgane von Pleura und Peritoneum, die sich am inneren Rande der Muskulatur an einander legen, ein Bruchsack gebildet. Man unterscheidet ferner die Zwerchfellshernien in angeborene, in Folge fötaler Bildungshemmung — d. i. der kleinere Theil der Fälle, (als besondere Form der angeborenen Fälle wäre noch die Eventeration zu nennen) — und in erworbene. Die häufigste Ursache für die letzteren bildet eine directe Verletzung des Zwerchfells durch penetrirende Bauch- und Brustwunden der linken Seite, besonders Stich- und Schussverletzungen, doch können auch andere Traumen wie Sturz von beträchtlicher Höhe herab mit oder ohne Rippenbruch, nicht selten auch mit Wirbelsäulenbruch, stumpfe Gewalteinwirkungen auf den Leib und Thorax (Contusion, Verschüttung) Zerreissungen im Zwerchfell bewirken (Begünstigung durch höheres Alter und dadurch bedingte Elasticitätsveränderung.) Bei grösseren Zwerchfellsdefecten treten meist mehrere Unterleibsorgane in die Brusthöhle, am häufigsten hat man den Magen darin gefunden, dann Colon transversum, Netz, die verschiedenen Abtheilungen des Dünndarms, Leber, und andere Unterleibsorgane. Bei dieser weitgehenden Verlagerung der Verdauungsorgane können Magenschmerzen, Brennen und Stechen, Koliken, Seitenstiche, Verdauungsstörungen und neurasthenische Symptome anderer Art bestehen. Sie können aber auch zurücktreten oder ganz fehlen und im Vordergrunde stehen Klagen über Behinderung der Athmung und Circulation, Druck in der Herzgrube, leichte Dyspnoe und Cyanose, besonders nach grossen Mahlzeiten und in der Seitenlage.

Nach Leichtenstern, der die grösste Statistik von Zwerchfellshernien zusammengestellt hat, sollen bei der meist freien, durch keinerlei Adhäsionen behinderten Communication zwischen Brust- und Bauchhöhle je nach den wechselnden Ausdehnungsverhältnissen der Därme bald mehr bald weniger Eingeweide in der Brusthöhle liegen. Der dislocirte Magen kehre regelmässig seine grosse Curvatur nach aufwärts, seine kleine nach unten. Bleibe dann unter solchen Umständen der Pylorustheil in situ, während der Fundusabschnitt dislocirt wird, so könne dies zu Axendrehung des Magens um seine Längsaxe und zu schweren Einklemmungserscheinungen Veranlassung geben. In dem Falle von Widenmann war es wiederholt zu einer Incarceration des abführenden Schenkels in dem Zwerchfellsloche gekommen, welche stets wieder zurückging, doch das letzte Mal so stark gewesen war, dass Hämorrhagie und Hämatemesis auftrat.

Abnorme Durchtrittsstellen für die Baucheingeweide — sowohl bei congenitalen als acquirirten Hernien finden sie sich häufiger im carnösen als tendinösen Theile des Zwerchfells — sind besonders das Foramen oesophageum und dessen unmittelbare carnöse und tendinöse Nachbar-

schaft, dann die von Morgagni bezeichnete Stelle dicht hinter dem Sternum, wenn bei Mangel der Sternalportion des Zwerchfells mehrere Lücken zu einer gemeinschaftlichen Lücke zusammenfliessen. Eine ähnliche dritte häutig verschlossene, von Fettzellgewebe erfüllte Lücke findet sich hinten zwischen Lumbal- und Costalteil des Zwerchfellmuskels (Bochdalek). Am seltensten hat auch die Durchtrittsstelle des Nervus sympathicus zwischen Crus externum und medium, und wohl noch niemals das Foramen pro vena cava oder der Hiatus aorticus die Bruchpforte abgegeben.

Nach Neumann, der einen Fall von Incarceration des Darmes laparotomirte und dabei eine eingeklemmte Zwerchfellshernie fand, lassen sich die letzteren nach ihrer klinischen Bedeutung in 3 Categorien eintheilen:

1. „in die Fälle, bei welchen ein Zw. defect und zwar meist ein sehr grosser, Baucheingeweide in die Brusthöhle eintreten lässt, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerden verspüren — diese Fälle dürften, wenn sie zufällig einmal diagnosticirt werden sollten, kaum jemals Anlass zu operativem Vorgehen geben;

2. in die Fälle, bei welchen Baucheingeweide in solchem Umfange in den Brustraum eingetreten sind, dass eine ganze Pleurahöhle von denselben eingenommen wird und die Patienten Beschwerden äussern, welche bedingt sind einmal durch die Beengung und Verlagerung der Brustorgane, auf der anderen Seite durch die Beeinträchtigung der Function der Baucheingeweide.

Die 3. Categorie bilden dann diejenigen Fälle, bei denen durch einen relativ kleinen Defect im Zwerchfell ein Stück Darm durchgeschlüpft und eingeklemmt ist."

Bei der Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen, wofür ich Herrn Professor Rieder, Vorstand des Röntgenlaboratoriums, der mich auf das bereitwilligste unterstützte, sehr zu Danke verpflichtet bin, konnte man manchmal in der Höhe der 4. und 5. Rippe (hinten und vorne) eine nach oben convexe scharfe Linie, unterhalb derselben eine äusserst helle und durchsichtige Partie erkennen (Gas-, lufthaltiger Raum), am besten war das möglich, nach CO^2-Aufblähung (wohl abhängig von der vermehrten Spannung und Gasmenge im Magen); an manchen Tagen war das „Bild" wieder ein anderes, weniger scharfes: Es fehlte die convexe markante Linie oder sie war kaum angedeutet, der helle Bezirk war weniger deutlich — wodurch die Orientirung und die erste sichere Deutung der Röntgenbilder etwas erschwert wurde, besonders auch aus dem Grunde, weil man die linke Zwerchfellskuppe anfangs nicht genau zu sehen bekam. War viel Flüssigkeit vor der Durchleuchtung gegeben worden, dann konnte man ausser dem Vorhandensein der erwähnten dunklen, nach oben convexen Linie — absolut keinen Unterschied finden gegenüber den Bildern, wie man sie bei Pyo- oder Seropneumothorax sieht. Das Flüssigkeitsniveau gerieth auch beim ruhigen Stehen des Patienten durch die respiratorischen Bewegungen

des unterhalb gelegenen Zwerchfells und durch die übertragenen Herzcontractionen in leichte wellenförmige Bewegungen, die sich steigerten, wenn man den Patienten schüttelte.

Tafel I entspricht einer Aufnahme bei Durchleuchtung von hinten. Magen aufgebläht mit CO^2. Die nach oben convexe Linie verläuft kuppelförmig, von der Wirbelsäule unten ansteigend, schräg nach oben aussen, ungefähr in der Höhe der Mitte der linken Scapula. Darunter befindet sich eine hellere, bei CO^2-Aufblähung ganz lichte, scharf umschriebene Partie, die annähernd die Form eines Ovals bietet.

Tafel II gibt eine Aufnahme wieder, die von vorne gemacht wurde. Keine CO^2-Aufblähung. In den Magen ist ein mit Quecksilber ausgefüllter Gummischlauch[1]) eingeführt.

Man erkennt gut die Dextrocardie, eine deutliche Verschiebung des Mediastinums nach rechts, und eine in der Höhe der Herzbasis, entsprechend der 4. linken Rippe ganz allmählich ansteigende, nach oben aussen verlaufende dunkle Linie, die beiläufig in der linken vorderen Axillarlinie nach unten aussen umbiegt und die bei der Durchleuchtung im ersten Momente von uns als die hochstehende Zwerchfellsgrenze angesprochen wurde. 3 Querfingerbreit unterhalb der oberen Begrenzungslinie hebt sich der in den Magen eingeführte Quecksilberschlauch stark ab. Verschiedene Versuche, die Sonde etwas mehr in die Höhe zu bringen, vielleicht zwischen der 4. und 5. linken Rippe, misslangen, vielleicht wegen der Schwere des Quecksilberschlauches; vielleicht beweist aber gerade dieser Umstand auch dafür, dass der ganze grosse helle Bezirk auf der Abbildung nicht dem Magen allein, sondern noch anderen luft-, gashaltigen Hohlräumen entspricht, (ausser Magen noch Colon), was klinisch schon als zweifellos sicher angenommen worden war. Bei den Durchleuchtungsversuchen presste, wenn man durch Bewegung des Quecksilberschlauches im Magen Würgbewegungen auslöste, das linke Zwerchfell von unten und seitlich her gegen die Flüssigkeit des im Thorax gelegenen Magens an. (Leider lässt die Platte von der Aufnahme, bei der Patient eine grössere Menge concentrirte Wismutlösung genommen hatte, an Schärfe sehr zu wünschen übrig und ist ungeeignet zur Reproduction.)

Während entsprechend den vorausgegangenen Ausführungen die

1) Es empfiehlt sich bei dem Verfahren, das auch Hirsch (l. c.) angewendet hat, einen möglichst dünnkalibrigen Gasschlauch zu wählen, damit eine zu grosse Schwere des Schlauches, die für einen in den Thorax dislocirten Magen nicht ganz bedeutungslos sein kann, vermieden werde.

Röntgenoscopie und -graphie in direkt positiver Weise den gesammten klinischen Befund unterstützte und theilweise illustrativ erläuterte, konnte die Gastrodiaphanie in anderer, negativer Weise dazu verwerthet werden, die Vorstellung von den topographischen Verhältnissen in einer Beziehung genauer zu präcisiren. Die Durchleuchtung mit dem Einhorn'schen Apparat[1]) fiel nämlich in unserem Falle ergebnisslos aus: 27,5 cm von der Zahnreihe entfernt verschwand der Lichtschein der Edisonlampe und an keiner Stelle des Thorax oder Abdomens mehr, weder vorn, hinten oder axillar, im Liegen, Sitzen, Stehen, bei leerem und gefülltem Magen und entleertem Darme trat eine Aufhellung einer Körperpartie auf die hätte der Lage des Magens entsprechen können, trotzdem die Lampe stets zwischen 47 und 56 cm eingeführt war.[2])

Dafür kann man nur folgende Erklärung finden, und es ist gar nicht anders denkbar, als dass der Magen im Thorax ziemlich central gelagert und nicht nur von Darm, sondern auch wahrscheinlich von Netz umgeben und von oben und an seinen Wänden von z. Th. comprimirter Lunge[3]) kappenförmig überdeckt sein muss. Untere Begrenzung ist das linke Zwerchfell (cf. oben den physikalischen Befund, bei Prüfung auf Pectoralfremitus und Anwendung der Methode von Weisz). Bei solchen Bedingungen muss die Gastrodiaphanie resultatlos bleiben. Ein Vergleich mit den Situsbildern von Leichtenstern, Grosser u. A., die ein Analogon bilden zu den von uns sowohl in klinischer Hinsicht als auch bei den mehrfachen Durchleuchtungsverfahren gemachten verschiedenen Befunden, kann auch zum Beweise dienen für die Möglichkeit der Anschauung von den complicirten Dislocationen und für die Richtigkeit der gegebenen Erklärung in unserem Falle L. — Wir haben also in den Röntgenstrahlen ein nicht unwichtiges Hülfsmittel auch für die Diagnose der Zwerchfellshernie, weniger für die Fälle von hochgradiger Ectopie der Bauchorgane in den Thorax, (Magen, Colon,

1) Stark, Ueber Magendurchleuchtung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 217. 1898. Leipzig. Breitkopf u. Härtel. — Riegel, Die Erkrankungen des Magens. p. 31. In Nothnagel „Specielle Pathologie und Therapie." Bd. XVI. II. Hölder, Wien 1897.

2) Unseres Wissens hat bis jetzt keiner der Autoren, die sich mit der Gastrodiaphanie beschäftigt haben, Gelegenheit gehabt, eine Zwerchfellshernie mit dieser Methode zu untersuchen, weshalb wir die Ergebnisse Anderer nicht zum Vergleich heranziehen können. Auch Hirsch und Widenmann scheinen keinen Gebrauch davon gemacht zu haben, wenigstens findet sich in ihren Mittheilungen nichts diesbezügliches erwähnt.

3) Dünne Lungenschichten sind durchleuchtbar. (Versuche von Stark.)

Netz, Ileum, Niere), welche bei wiederholten genauen klinischen Untersuchungen immer ohne grosse Schwierigkeit zu deuten sein werden, als vielmehr für diejenigen Fälle von Hernia diaphragmatica, bei denen nur wenig vom Intestinum, also nur ein Theil des Darmes und Magens, oder Magen oder Darm allein aus der Bauch- in die Brusthöhle getreten ist. Das Röntgenbild ergibt z. B. das Vorhandensein einer Zwerchfellshernie; doch findet sich bei der Gastrodiaphanie der Magen an normaler Stelle: Daraus schliessen wir, dass es sich nur um Verlagerung von Darm allein, ohne Magen, in den Thorax handeln könne. Das ist ja gewiss auch durch andere klinische, combinirte Untersuchungsmethoden mit Wahrscheinlichkeit festzustellen; die Diagnose wird aber vollständig zur Gewissheit erhoben erst durch das einfache Hülfsmittel der Röntgenuntersuchung. Und nur letztere allein gestattet (abgesehen von der Anamnese: Trauma oder congenitale Bildung einerseits, vorausgegangene Pleuritis andererseits) die Differentialdiagnose zwischen einer partiellen sackartigen Heraufzerrung des Zwerchfells und einer immobilen Hernia diaphragmatica vera, wo ein peritonealer Bruchsack durch eine Zwerchfellslücke durchgetreten ist und die Pleura vor sich hergetrieben hat. Aber auch die Gastrodiaphanie kann in solchen Fällen gelegentlich, wie oben angedeutet, nach der einen oder anderen Richtung hin eine gewisse Bedeutung erlangen. —

II.

Ueber die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotorische Beeinflussungen insbesondere durch Einwirkung von Kälte auf den ganzen Körper.

Aus der II. med. Universitätsklinik zu Berlin. (Geheimrath Gerhardt.)

Von

Dr. Ernst Becker, Assistenten der Klinik.

Das vorliegende Thema ist bereits mehrfach Gegenstand der Bearbeitung gewesen. Die einzelnen Autoren sind indess zu so verschiedenen Meinungen über die Art und die Ursachen der Veränderungen in der Blutzusammensetzung in Folge von Kälte gelangt, dass von allgemein anerkannten, feststehendem Thatsachen in betreff dieses Punktes bisher kaum die Rede sein kann. Ich hoffe, dass meine Untersuchungen etwas zur Klärung dieser Verhältnisse mit beitragen werden.

Uebersicht über die Literatur.

Wenn wir zunächst auf die Literatur etwas näher eingehen und von älteren Arbeiten absehen, so müssen wir in erster Linie den Aufsatz von Cohnstein und Zuntz (1) berücksichtigen. Diese Autoren fanden zunächst, dass bei normaler Circulation kein Unterschied in der Blutkörperzahl in Arterien und Venen nachweisbar ist, dass aber venöse Stauung sehr leicht erhebliche Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes derart herbeiführt, dass in Folge von Wasserabgabe in den Venen mehr Blutkörper vorhanden sind, als in den Arterien. Die Capillaren dagegen sollen für gewöhnlich ärmer an Blutkörperchen sein, denn man kann direct unter dem Mikroskop beobachten, dass es bei normaler Circulation in jedem Gesichtsfeld Capillaren gibt, durch welche nur hier und da ein rothes Blutkörperchen hindurchschiesst, ja welche

überhaupt nur Plasma führen. Cohnstein und Zuntz fanden ferner bei Kaninchen nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Nn. splanchnici regelmässig eine starke Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen im Ohrvenenblut, welche schon nach 10 Minuten den niedrigsten Werth erreichte. Ebenso prompt folgte der Nervenreizung eine Erhöhung der Blutkörperzahl um 25 % und mehr im Ohrvenenblut. Diese raschen Veränderungen in der Blutkörperchenzahl nach Rückenmarksdurchschneidung beruhen nach Cohnstein und Zuntz weniger auf Filtrationsprocessen aus dem Gewebe ins Blut oder umgekehrt, weil diese Processe, wie sie an Injectionen von $^3/_4$ % Kochsalzlösungen zeigen, viel zu langsam erfolgen sollen. Es sind vielmehr die veränderten Füllungszustände und Strömungsverhältnisse in dem betroffenen Capillargebiet, welche auf die Zusammensetzung des übrigen Blutes die angeführte Wirkung ausüben. „Jede Verengerung grösserer Capillargebiete hat eine relative Anhäufung von Plasma in diesem Capillargebiete zur Folge. Dagegen wird das übrige Blut an Plasma ärmer und reicher an rothen Blutkörperchen. Erweiterung der Capillargebiete, wie sie nach Rückenmarksdurchschneidung auftritt, lässt alle Capillaren sich gleichmässig mit Blutkörpern füllen; das vorher in den Capillaren überschüssig vorhandene Plasma verteilt sich gleichmässig im ganzen Blut und verdünnt dieses."

Cohnstein und Zuntz geben also an, dass die Zahl der Blutkörper in allen grösseren Gefässstämmen nicht wesentlich verschieden ist, dass dagegen die Capillaren ärmer an Blutkörperchen sind. Erweiterung grösserer Capillargebiete hat eine Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörper also vermehrte Blutdichte in diesen Capillaren und Verdünnung des übrigen Blutes zur Folge, Verengerung grösserer Capillargebiete verursacht dagegen Verdünnung des Blutes in diesem Capillargebiete und grössere Dichte des übrigen Blutes.

Demnächst sind die Untersuchungen von Rovigthi (2) anzuführen. Diese Untersuchungen bestanden erstens in Leukocytenzählungen bei Kaninchen, die entweder in einem Thermostaten bei einer Temperatur von 39° oder in einem Bade bei 30° sich befunden hatten; im ersten Fall stieg die Körpertemperatur der Versuchsthiere um 3°, im zweiten sank sie um ebenso viele Grade. Die Zählung der Leukocyten ergab eine Abnahme um $^2/_3$ bei künstlicher Erhöhung, eine Zunahme um das Zweifache bei Herabsetzung der Körpertemperatur. Eine zweite Versuchsreihe bezweckte die Feststellung des Einflusses des kalten und warmen Vollbades auf

die Leukocytenzahl beim gesunden Menschen. Es stellte sich heraus, dass durch das warme Bad die Leukocytenzahl herabgesetzt, durch das kalte gesteigert wird. Ferner fand Rovigthi, dass das kalte Bad bei Kranken mit Abdominaltyphus eine beträchtliche Leukocytose herbeiführt, die mit dem Sinken der Temperatur zusammenfällt. Rovigthi erklärt diese Erscheinungen damit, dass durch die Kälte die Hauptgefässe verengt, die Beweglichkeit der weissen Blutkörper herabgesetzt, der Lymphstrom von den Capillaren zu den Geweben verlangsamt, und eine Ansammlung der Leukocyten in dem entsprechenden Gefässgebiete bewirkt wird.

Fast zu derselben Zeit wie Rovigthi und durchaus unabhängig von ihm stellte Winternitz (3) seine Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchenzahl nach Kälteeinwirkungen an. In seinem ersten Aufsatz gibt Winternitz an, dass das numerische Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern in Folge der Kälte eine Abänderung erleidet. Diese besteht darin, dass, während vor Kälteeinwirkungen ein weisses Blutkörperchen auf 400—800 und mehr rothe Blutkörper kommt, nach Kälteeinwirkungen und zwar unmittelbar nach denselben auf dieselbe Anzahl rother Blutkörperchen 2, selbst 3 weisse aufgefunden werden können. Diese Beobachtung wurde sowohl bei normalen Menschen als auch bei Fieberkranken gemacht. Die Vermehrung der Leukocyten war in allen Fällen noch eine halbe Stunde, in manchen noch nach zwei Stunden festzustellen. Auf Grund dieser Untersuchungen macht Winternitz die weitestgehenden Schlussfolgerungen über die Wirkung des kalten Bades bei Infectionskrankheiten. Er meint, wenn die Leukocyten die eigentlichen Phagocyten sind, so könnten durch die zeitweilige Ueberführung einer grösseren Leukocytenmenge in den Kreislauf in denselben eingedrungene pathogene Organismen leichter vernichtet werden. Hierdurch würde auch die Coupirung mancher Fälle von Infectionskrankheiten, wie sie in der Literatur verzeichnet wären, erklärt, ebenso die von hervorragenden Klinikern constatirte und von ihm selbst oft genug bestätigte Thatsache, dass in der Woche der hydriatischen Behandlung zugeführte Typhen eine weit günstigere Mortalitätsziffer zeigen, als in einer späteren Periode übernommene.

In einer zweiten Arbeit theilt Winternitz (4) die Ergebnisse der Untersuchungen ausführlicher mit. Es sind folgende:

1) Bei allgemeinen, den ganzen Körper treffenden thermischen und mechanischen Proceduren: Abreibungen mit nassen, kalten Laken, Duschen, kalten Vollbädern, auch nach „wechselwarmen

Proceduren", wie feuchten Einpackungen oder Dampfbädern mit folgenden Abkühlungen zeigte sich mit ganz seltenen Ausnahmen eine Vermehrung der rothen und der weissen Blutkörperchen, sowie eine Zunahme des Hämoglobingehalts.

2) Die Zunahme der Zahl der rothen Blutkörper betrug in maximo 1 860 000, die der weissen fasst das Dreifache der früheren Zahl, die Zunahme des Hämoglobingehalts betrug in maximo 14 %.

3) Das Maximum der Zunahme trat in mehreren Fällen erst nach 1 Stunde ein, eine Zunahme der Leukocyten trat oft erst bei Wiederabnahme der rothen Blutkörper ein.

4) Die Veränderung der Blutzusammensetzung hielt verschieden lange Zeit an, nach 2 Stunden war meist wieder eine Abnahme beider Zellarten zu constatiren, in einzelnen Fällen ging die Vermehrung überhaupt nicht wieder zurück.

5) Die Vermehrung der Leukocyten war weniger constant. In seltenen Fällen, in welchen die rothen Zellen eine deutliche Zunahme zeigten, wurde nach den Proceduren absolut und relativ weniger Leukocyten gefunden, aber auch oft eine Zunahme der Leukocyten bei Abnahme der Erythrocyten.

Winternitz erklärt diese Veränderungen in der Blutzusammensetzung nun folgendermassen: In den verschiedenen Organen des Körpers finden für gewöhnlich Stauungen, Stasen, Anhäufungen von rothen und weissen Blutkörpern statt. Durch die Kälteeinwirkung werden nun Veränderungen in der Circulation, der Herzaction, dem Tonus von Gefässen und Geweben, mit einem Worte günstigere Ciculationsverhältnisse geschaffen, und hierdurch werden aus den verschiedensten Geweben und Organen die dort stagnirenden Zellen dem allgemeinen Kreislauf zugeführt.

Weitere Untersuchungen über vorliegenden Gegenstand rühren von E. Grawitz (5) her. Grawitz ging von der Anschauung aus, dass die Zählung der Blutkörperchen und die Bestimmung des Hämoglobingehalt zu viel Fehlerquellen in sich bergen, als dass sie zuverlässige Resultate geben können. Er benutzte deshalb ausschliesslich die Methode der Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes mittelst des Capillarpycnometers. Die Untersuchungen wurden vorgenommen an Menschen und Thieren nach Einwirkungen von Kälte in Form von kalten Duschen, kalten Abreibungen und kalten Bädern. Aus den, mit grösster Sorgfalt vorgenommenen Untersuchungen ging ganz regelmässig hervor, dass bei der Einwirkung von Kälte auf die Körperoberfläche mit der Contraction der Blutgefässe und der Steigerung des Blutdrucks eine Erhöhung

des specifischen Gewichts des Blutes, also eine Concentration des Blutes, stattfindet. Durch Erwärmung der Körperoberfläche dagegen findet mit der Dilatation der Gefässe und dem Sinken des Blutdrucks eine Verminderung des specifischen Gewichts statt. Diese Schwankungen werden jedoch durch die regulatorische Gefässthätigkeit stets bald wieder ausgeglichen.

Aus den Veränderungen des specifischen Gewichts des Blutes durch die Kälte und Wärme schliesst Grawitz, dass bei der Einwirkung von Kälte ein Austritt von Flüssigkeit in die Gewebe, und umgekehrt bei der Wärme ein Aufsangen von Flüssigkeit aus den Geweben ins Blut stattfindet. Grawitz wies dann durch Thierexperimente nach, dass es sich hierbei nicht bloss um locale Veränderungen des Capillarblutes handelte, sondern dass sich die Folgen der vasomotorischen Reizungen auch ganz regelmässig auf das Blut der grossen Gefässstämme erstrecken.

Knöpfelmacher (7) fand bei der Application von kalten Bädern ganz constant eine Zunahme der Zahl der rothen Blutkörper bis fast um 30 %. Die Leukocyten dagegen verhielten sich verschieden. In 8 von 10 angeführten Einzelversuchen nahmen sie ganz bedeutend mehr zu, als die Erythrocythen, um bis 80 %. In den anderen beiden Fällen war die Vermehrung derjenigen der rothen Blutkörper annähernd parallel. Die Vermehrung der rothen und weissen Blutkörper erwies sich als ganz vorübergenhend; nach etwa einer halben Stunde war bereits wieder ein Absinken eingetreten.

Knöpfelmacher glaubt, dass er trotz des bedeutenden Unterschiedes in der procentualen Vermehrung der Erythrocyten und Leukocyten die erhaltenen Resultate denen von Cohnstein und Zuntz an die Seite stellen könne, da die wesentlichen Vergleichspunkte das rasche Eintreten und die relativ kurze Dauer der Schwankung wären. Er schliesst sich der Erklärung von Cohnstein und Zuntz an und meint, dass bei seinen Versuchen nur solche Processe vorlägen, welche das Verhältniss zwischen Blutzellen und Blutflüssigkeit in dem betreffenden Gefässgebiete andeuten. Auch die Leukocyten hätten trotz ihrer percentuell stärkeren Zunahme nur eine andere Vertheilung im Gefässsystem erfahren. Denn die ungleiche Vertheilung der weissen Blutkörper auf die verschiedenen Abschnitte des Gefässsystems wäre eine feststehende Thatsache, auch wären bekanntlich die Leukocyten unter bestimmten functionellen Bedingungen Symbionten der Zellen verschiedener Organe und häuften sich dann in den Capillaren der

letzteren an. Die veränderten Strömungsverhältnisse, welche den Kältereiz folgen, sollen nun solche „passagere Depots“ aufheben und so eine vorübergehende Leukocytose hervorrufen.

Auch Breitenstein (8) fand eine Vermehrung der rothen Blutkörper nach kalten Bädern bei Typhösen und in geringerem Grade bei Genesenden. Er erklärt diesen Befund nicht durch eine Neubildung der Blutzellen oder eine Veränderung des Plasmas, sondern er nimmt an, dass im Typhus eine Anhäufung von rothen Blutkörpern irgendwo in der Gefässbahn stattfinde, und dass durch die Bäder eine Verbesserung der Circulation und damit eine Ueberführung dieser stagnirenden Blutkörper in die Blutbahn erfolge. Breitenstein suchte durch Thierversuche den experimentellen Beweis für diese Anschauung beizubringen. Er bestimmte deshalb die Zahl der Blutkörper bei Kaninchen gleichzeitig an zwei verschiedenen Körpertheilen, und zwar im Ohrvenenblut und im Leberblut. Er fand nun, dass die Thiere für gewöhnlich im Leber- und Ohrvenenblut nur eine geringe Differenz zu Gunsten des Leberbluts aufweisen, welche wohl durch die auch normalerweise vorhandene geringere Geschwindigkeit der Circulation in der Leber erklärt werden muss. Wenn nun aber die Thiere überhitzt wurden, so trat eine starke Differenz zwischen beiden Blutarten hervor und zwar so, dass gleichzeitig mit einer bedeutenden Verminderung der Zahl der rothen Blutkörper im Ohrvenenblut eine Vermehrung derselben im Leberblut sich nachweisen liess. Die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörper im Ohrvenenblut wird also durch ein Zurückhalten von Blutkörpern in anderen Körpertheilen erklärt. Wie beim Kaninchen durch Ueberhitzung, so treten beim Menschen im Fieber solche Stauungen auf. Im Fieber wird die Kreislaufgeschwindigkeit durch Zunahme des venösen Druckes in Folge ungenügender Herzaction und ungenügender Athembewegungen wahrscheinlich bedeutend geringer, in Folge dessen wird die Reibung der Blutkörper an den Capillaren eine grössere und es treten Stauungen auf besonders in solchen Organen, wo schon normalerweise der arterielle Blutdruck ein relativ niedriger ist, z. B. im Pfortaderkreislauf und in den Lungen.

Loewy (9) fand bei Kaninchen, die er für $2^1/_2$—4 Stunden bei einer Temperatur von 35—37° C. oder für 24 Stunden bei 30 bis 36° in einen Brutschrank setzte, „in grösseren Gefässen“ die Trockenrückstände und die Blutdichte vermindert, dagegen meist Abnahme des Wassergehaltes des Serums, in den Capillaren fand er ein Ansteigen der Blutdichte. Bei kurzdauernden starken Er-

wärmungen fand er Sinken der Blutdichte, bei zwei Blutkörperzählungen Abnahme der Zahl der Erythrocyten, keine Veränderung der Serumdichte. Loewy gibt für diese Veränderungen genau dieselbe Erklärung wie Cohnstein und Zuntz, es handelte sich nicht um Aenderungen der absoluten Menge der körperlichen Elemente oder des Plasmas, sondern allein um Aenderungen des relativen Mengenverhältnisses, der Mischung von Körperchen und Blutwasser. Bei der durch die Wärme hervorgerufenen Erweiterung grosser Gebiete des Capillarsystems tritt eine mehr oder weniger grosse Zahl körperlicher Elemente in Gefässe ein, die zuvor entweder nur Plasma führten, oder nur für wenige Körper Raum boten. Diese Blutkörper werden den grösseren Gefässen entzogen, ihr Blut wird ärmer an geformten Elementen, die Dichte dieses Blutes ist vermindert. Eine Verdünnung des Blutes durch Aufnahme von Lymphe kommt nicht in Betracht, da durch die Arbeiten von Cohnstein und Zuntz bewiesen ist, dass die auf solchen Filtrationsprocessen beruhenden Vorgänge zu langsam ablaufen.

Friedländer (11) fand nach anhaltender Kälteeinwirkung Verminderung der rothen Blutkörper, Vermehrung der Leukocyten, Verminderung des specifischen Gewichts, keine Veränderung der Serumdichte. Im Reactionsstadium nach kurzen Kälteeinrichtungen: gleichmässige Vermehrung der rothen und weissen Blutkörper, Erhöhung des specifischen Gewichts, keine Veränderung der Serumdichte. Friedländer erklärt seine Resultate ebenfalls durch veränderte Verheilung der Blutkörperchen in den verschiedenen Gefässprovinzen und glaubt, dass seine Versuche den Anschauungen von Grawitz durchaus widersprechen. Friedländer fand ferner bei intensiven, längere Zeit einwirkenden thermischen Reizen, mochten dieselben durch Kälte oder Wärme bedingt sein, mit Verengerung oder Erweiterung der Capillaren einhergehen, ausnahmslos und unabhängig von den vasomotorischen Erscheinungen eine wenn auch nicht sehr bedeutende Hyperleukocytose im Capillarblut. Er ist der Ansicht, dass man diese Erfahrungen therapeutisch benutzen könne zur Hervorbringung einer Leukocytose bei Infectionskrankheiten.

Schliesslich sollen noch die Arbeiten von Reineboth und Kohlhardt (13) (15) angeführt werden, obgleich sie eigentlich nicht hierher gehören. Bei den Versuchen dieser Autoren handelt es sich um die Abkühlung von Kaninchen um 10—15° C. ihrer Körpertemperatur, welche durch mindestens 5 Minuten lang dauerndes Eintauchen in Eiswasser von 1—3° R. erzielt wurde. Sie fanden meistens eine mässige Verminderung der Zahl der rothen Blut-

körperchen bei gleichzeitiger bedeutender Verringerung des Hämoglobingehaltes. und bei wiederholten starken Abkühlungen auch eine erhebliche Verringerung der Zahl der Erythrocyten. Sie schliessen hieraus, dass in Folge der Kälteeinwirkung eine Schädigung der kreisenden Blutzellen und daher eine Hämoglobinämie eintritt, welche im Anfange hauptsächlich durch einen Hämoglobinverlust der Zellen, dann aber auch durch den Untergang von rothen Blutzellen zu Stande kommt.

Bei diesen Versuchen handelt es sich also weniger um vasomotorische Beeinflussungen und um die Anwendung mässiger Kälte wie Douchen etc., sondern ausgesprochenermassen um das Studium der directen Wirkung von hochgradiger Kälte auf die rothen Blutkörper. Die Richtigkeit der gewonnenen Resultate und der daraus gezogenen Schlussfolgerungen wird übrigens von Grawitz (14) (16) durchaus bestritten, da die Methoden, mit welchen Reineboth und Kohlhardt gearbeit haben, wie die Bestimmung des Hämoglobingehalts nach Fleischl und das mehrfache Ausschleudern des Serums, sowie die Untersuchung am gestauten Venenblut, irreführend seien. Hier soll nicht näher auf diese Verhältnisse eingegangen werden, doch glaubte ich die Arbeiten der Vollständigkeit halber anführen zu sollen.

Ergebnisse aus den angeführten Arbeiten.

Aus diesem kurzen Ueberblick über die Literatur ist ersichtlich, dass über die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Einflüsse die verschiedensten Anschauungen herrschen, ja dass sogar die Resultate der Untersuchungen der einzelnen Autoren vollständig von einander abweichen.

1. Was zunächst den letzten Punkt betrifft, so haben Cohnstein und Zuntz, Loewy und Friedländer gleiche Ergebnisse erhalten. Sie fanden entweder bei Verengerung der Arterien, sei es durch Reizung des durchschnittenen Rückenmarks sei es durch kalte Bäder, eine Verringerung der Zahl der Blutkörper resp. eine Herabsetzung der Blutdichte in dem betroffenen Capillargebiet und das entgegengesetzte Verhalten im übrigen Körperblut, oder bei Erweiterung der Arterien, sei es durch Durchschneidung des Rückenmarks sei es durch die Einwirkung von Hitze, eine Vermehrung der Blutkörperzahl oder eine Zunahme der Blutdichte in dem betroffenen Capillargebiet und wieder das entgegengesetzte Verhalten im übrigen Körperblut.

In ganz entgegengesetzten Resultaten sind Rovighi, Grawitz

Winternitz, Knöpfelmacher und Breitenstein gelangt. Diese fanden bei Einwirkung von Kälte und Verengerung der Arterien durchgehends eine Zunahme der Zahl der Blutkörper resp. eine Zunahme der Blutdichte und umgekehrt eine Abnahme der Zahl der Blutkörper oder der Blutdichte bei Erweiterung der Capillaren.

Alle Autoren sind jedoch übereinstimmend der Ansicht, dass die Veränderungen sehr bald wieder ausgeglichen werden, nur Winternitz gibt an, dass die Vermehrung in einzelnen Fällen überhaupt nicht wieder zurückgegangen sei.

2. Bezüglich der Erklärung der gefundenen Resultate gruppiren sich die Autoren ganz anders. Auf der einen Seite stehen Cohnstein und Zuntz, Loewy, Friedländer, Winternitz, Knöpfelmacher und Breitenstein. Sie erklären die Veränderungen der Blutszusammensetzung durch veränderte Vertheilung der Blutkörper in den verschiedenen Gefässprovinzen, resp. durch Aufhebung von Stauungen und Stasen im Gefässsystem. Auf der anderen Seite steht Grawitz, welcher die Veränderungen durch Abnahme, resp. Zunahme des Wassergehalts in dem betreffenden Capillargebiet erklärt.

3. In Bezug auf das Verhalten der Leukocyten fanden Cohnstein und Zuntz eine procentuell ungefähr gleichmässige Vermehrung resp. Abnahme der Leukocyten und Erythrocyten. Winternitz und Knöpfelmacher fanden oft eine ungleich stärkere Vermehrung der Leukocyten bei Einwirkung von Kälte. Friedländer fand sowohl bei stärkeren Kälte- als auch Hitzeeinwirkungen eine Hyperleukocytose in den Capillaren.

4. Die durch Kälteeinwirkung auftretende Leukocytose erklärt Winternitz durch Uebertritt von neugebildeten resp. aus den Bildungsstätten ausgeschwemmten Leukocyten ins Blut. Knöpfelmacher glaubt dagegen, dass auch hierbei nur eine eine andere Vertheilung der Leukocyten stattfände. Diese letztere Auffassung hat, wie es scheint, neuerdings auch die Winternitz'sche Schule angenommen. Wenigstens wird in einem Aufsatz von Strasser(17) das Verhalten der Leukocyten durch ihre chemotactische resp. thermotactische Empfindlichkeit erklärt, vermöge deren die Leukocyten immer gegen die Reizstellen zuströmen, und nicht immer und unbedingt den Strömungsrichtungen des Blutes folgen.

Eigene Untersuchungen.

Meine Untersuchungen bestanden ausschliesslich in Zählungen der rothen und weissen Blutkörper. Ich bin mir wohl bewusst,

dass diese Methode einige Fehlerquellen in sich birgt, es kam mir jedoch hauptsächlich auch darauf an, die Beeinflussung des Verhältnisses der rothen und weissen Blutkörper zu einander näher zu untersuchen, und dies kann nur durch Zählungen geschehen. Ich habe mich ferner möglichst bemüht, durch die Technik der Methode die Fehlerquellen so gut es geht zu vermeiden. Ich zählte nämlich aus Gründen, die ich an anderer Stelle aus einander gesetzt habe (18), bei den rothen Blutkörpern in drei verschiedenen Thoma-Zeiss-schen Zählhammern zweimal 32 und einmal 36 (im ganzen also 100) Quadrate, und bei den Leukocyten mindestens drei ganze Thoma-Zeiss'sche Kammern.

Die Untersuchungen bezogen sich zunächst auf das Studium des Einflusses der Kälte auf die Zahl der rothen und weissen Blutkörper in den betroffenen Capillaren. Ich nahm zu diesem Zweck zwei Reihen von Untersuchungen vor. In der ersten untersuchte ich das Capillarblut von Gesunden oder ganz leicht Kranken, leicht Hysterischen u. s. w. vor einer Douche, sofort nachher und 1 Stunde nach der Douche. Die Dauer der Douche betrug ca. 4 Minuten, die Temperatur des Wassers war verschieden von 16—7° R. In der zweiten Reihe bezweckte ich die Untersuchung des Einflusses längerer Bäder auf die Zahl der Blutkörper im Capillarblut. Diese Untersuchungen wurden sämmtlich an Typhösen vorgenommen und zwar vor dem kalten Bade, sofort nachher und 1 Stunde nachher. Die Bäder hatten regelmässig eine Anfangstemperatur von 30° C. und wurden allmählich auf 20° abgekühlt. Die Dauer betrug ca. $^1/_4$ Stunde.

Ich stelle die Zählungen in den Tabellen I und II zusammen.

Tabelle I.

	Leukocyten	Erythrocyten
1. vor der Dusche	6400	4,728000
sofort nachher	9800 (+ 53 %)	5,016000 (+ 6 %)
1 Stunde später	7800	4,990000
2 Stunden später	7600	4,896000
2. vor der Dusche	10000	4,216000
sofort nachher	10400 (+ 4 %)	4,440000 (+ 5 %)
1 Stunde später	10400	4,576000
3. vor der Dusche	9800	4,520000
sofort nachher	10900 (+ 11 %)	5,304000 (+ 17 %)
1 Stunde nachher	8700	4,800000
4. vor der Dusche	12600	5,200000
sofort nachher	14400 (+ 14 %)	5,096000 (— 2 %)
1 Stunde nachher	11000	5,528000

	Leukocyten	Erythrocyten
5. vor der Dusche	7200	5,080000
sofort nachher	10400 (+ 44 %)	5,288000 (+ 4 %)
1 Stunde nachher	8400	4,696000
6. vor der Dusche	12800	4,232000
sofort nachher	24200 (+ 89 %)	5,680000 (+ 34 %)
1 Stunde nachher	12400	5,176000
7. vor der Dusche	6400	4,696000
sofort nachher	14200 (+ 122 %)	4,800000 (+ 8 %)
1 Stunde nachher	8200	4,400000
8. vor der Dusche	10200	5,104000
sofort nachher	16000 (+ 57 %)	5,352000 (+ 5 %)
1 Stunde nachher	9200	4,560000

Tabelle II.

	Leukocyten	Erythrocyten
1. vor dem Bad	5800	5,128000
sofort nachher	8200 (+ 40 %)	5,456000 (+ 4 %)
1 Stunde nachher	8000	4,800000
2. vor dem Bad	3600	5,032000
sofort nachher	4600 (+ 28 %)	6,264000 (+ 24 %)
1 Stunde nachher	5400 (+ 50 %)	5,376000
3. vor dem Bad	5800	4,664000
sofort nachher	8000 (+ 38 %)	4,552000 (— 2 %)
1 Stunde nachher	7600	5,200000
4. vor dem Bad	3400	5,280000
sofort nachher	5200 (+ 51 %)	5,688000 (+ 8 %)
5. vor dem Bad	5200	4,328000
sofort nachher	9400 (+ 80 %)	4,944000 (+ 14 %)
1 Stunde nachher	5000	4,960000
6. vor dem Bad	13400	4,481000
sofort nachher	19200 (+ 43 %)	4,856000
1 Stunde nachher	10400	4,448000

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass nach der Einwirkung der Kälte die Zahl der rothen Blutkörper in fast allen Fällen gestiegen ist, nur in zwei Fällen (4 Tab. I und 3 Tab. II) hat sie abgenommen. Die Abnahme betrug beide Male nur 2%, und es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Unterschiede innerhalb der Fehlergrenzen liegen. Dass hier ein Fehler vorliegt, wird auch dadurch noch wahrscheinlicher, dass in beiden Fällen die später erfolgte Zählung eine Zunahme der Zahl der rothen Blutkörper ergab. Die höchste Zunahme betrug 34 %.

Bezüglich der Leukocyten fällt sofort die viel bedeutendere relative Zunahme auf, welche bis zu 122% beträgt. Ein bemerkenswerther Unterschied in den Zahlen der beiden Tabellen lässt sich nicht feststellen, und es erscheint für die Wirkung auf die Blutzusammen-

setzung demnach einerlei, ob man eine kurzdauernde intensivere, oder eine länger dauernde schwächere Kälteeinwirkung vornimmt. Die durchschnittliche Zunahme der rothen und weissen Blutkörper betrug:

in Tabelle I 9,6 % für die rothen, und 50 % für die weissen
„ „ II 9,3 % „ „ „ „ 43 % „ „ „

Die Zunahme war fast stets nach einer Stunde bereits verschwunden, nur in ganz wenigen Fällen war noch eine weitere Zunahme der rothen, und in einem Fall eine weitere Zunahme der weissen Blutkörper zu constatiren.

Um über das Zustandekommen dieser Veränderungen in der Blutzusammensetzung und insbesondere über das Verhalten der Leukocyten näheren Aufschluss zu bekommen, machte ich noch eine dritte Reihe von Untersuchungen. Ich zählte nämlich die Zahl der rothen und weissen Blutkörper gleichzeitig in den Capillaren der Fingerbeere und in dem Blut der Vena mediana, und zwar auch hier wieder vor der Dusche, kurz nachher und eine Stunde nachher. Die Vena mediana lässt sich bei einiger Uebung und bei nicht zu fettreichen Individuen mit der Francke'schen Nadel auch ohne vorherige Compression meist ziemlich leicht treffen. Die Untersuchungen wurden auch hier wie in Tabelle I an Gesunden oder ganz leicht Kranken vorgenommen, auch die Dauer und Temperatur der Dusche war dieselbe. Ich stelle die Zählungen in Tabelle III zusammen.

Tabelle III.

		vor der Dusche	gleich nach d. Dusche	1 Stunde nachher
1. Leukocyten	Capillare	9800	12000	13400
„	Vene	9800	6800 (— 44 %)	10000
Erythrocyten	Capillare	5,344000	6,776000	4,664000
„	Vene	5,136000	4,984000	4,384000
2. Leukocyten	Capillare	7600	10400	8000
„	Vene	5200	6000	7400
Erythrocyten	Capillare	4,952000	5,016000	5,896000
„	Vene	4,972000	5,976000	5,080000
3. Leukocyten	Capillare	6800	10000	9000
„	Vene	8000	7200	11400
Erythrocyten	Capillare	4,768000	4,872000	4,360000
„	Vene	5,024000	5,600000	4,384000
4. Leukocyten	Capillare	11600	14200	9800
„	Vene	10800	14000	9000
Erythrocyten	Capillare	4,832000	4,960000	5,072000
„	Vene	4,464000	4,928000	5,176000

		vor der Dusche	gleich nach d. Dusche	1 Stunde nachher
5. Leukocyten	Capillare	13400	15000	12800
„	Vene	15000	13600	11400
Erythrocyten	Capillare	5,496000	5,904000	5,183000
„	Vene	4,948000	5,576000	5,176000
6. Leukocyten	Capillare	5600	8200	6400
„	Vene	6000	5000 (— 20 %)	5600
Erythrocyten	Capillare	5,016000	5,315000	4,875000
„	Vene	4,920000	5,260000	4,780000

Aus dieser Zusammenstellung geht zunächst hervor, dass für gewöhnlich (d. h. vor der Dusche) in den Capillaren und Venen eine ziemlich gleich grosse Zahl von Erythrocyten und Leukocyten vorhanden ist, ein constanter Unterschied ist weder zu gunsten der Capillaren noch der Vene nachweisbar. Nach der Dusche nimmt die Zahl der Erythrocyten sowohl in den Capillaren wie in den Venen ziemlich gleichmässig zu.

Ganz auffallend ist das Verhalten der Leukocyten. Während ihre Zahl in den Capillaren übereinstimmend mit den früheren Versuchen zum Theil recht erheblich zugenommen hat, hat sie in den Venen fast constant abgenommen, und zwar in zwei Fällen (1 und 6) ganz bedeutend, um 44 resp. 20%. Aber auch in den Fällen, wo die Leukocyten in der Vene nach der Dusche zugenommen haben, bleibt die Zahl hinter der in den Capillaren zurück. Nach einer Stunde hat die Zahl der Erythrocyten fast regelmässig wieder abgenommen, und zwar lässt sich in 4 Fällen (1, 3, 5, 6) eine Abnahme auch gegenüber der vor der Dusche gefundenen Zahl constatiren. Bezüglich der Leukocyten hat sich in den Fällen 2, 4, 5, 6 ebenfalls die frühere Anzahl annähernd wieder hergestellt, im Fall 1 hat noch eine weitere Zunahme sowohl in den Capillaren wie in den Venen stattgehabt, und im Fall 3 hat die Zahl in der Vene eine ganz auffallende Zunahme erfahren. Auf diesen Fall werde ich weiter unten noch einmal zurückkommen.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Eine kurze Zusammenstellung der Resultate aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt Folgendes:

1. Die Zahl der rothen und weissen Blutkörper ist unter normalen Verhältnissen in Capillaren und den zugehörigen Venen annähernd gleich.

2. Bei Einwirkung von Kälte auf die ganze Körperoberfläche ist fast durchweg in den Capillaren der Haut eine Vermehrung der rothen und weissen Blutkörper gefunden.

3. Die Vermehrung der rothen und weissen Blutkörper in den Capillaren ist nicht eine gleichmässige, sondern meistens ist die Vermehrung der weissen Blutkörper eine weit bedeutendere.

4. In den Venen war ebenfalls eine Vermehrung der rothen Blutkörper nachzuweisen, die Zahl der weissen Blutkörper nahm dagegen in den Venen meist ab, und sie war nach der Kälteeinwirkung immer bedeutend geringer als in den zugehörigen Capillaren.

5. Die Veränderungen des Blutes waren im Verlauf einer Stunde fast immer wieder ausgeglichen, oft zeigte sich dann eine Abnahme der Zahl der Blutkörper auch gegenüber der vor der Anwendung von Kälte gefundenen Zahl.

Erklärung der gefundenen Resultate.

Wenn wir nun eine Erklärung der Ergebnisse versuchen, so ist meines Erachtens von vorne herein klar, dass hierbei die Kälte zwei verschiedene, von einander getrennte Wirkungen ausüben muss. Einmal ist es die Wirkung auf das Blut im Allgemeinen, in seiner Gesammtheit, und zweitens ist es die specielle Wirkung auf die Leukocyten. Ohne Annahme einer solchen Doppelwirkung ist die fast constante, bedeutende procentuale Vermehrung der Leukocyten gegenüber den Erythrocyten meines Erachtens überhaupt nicht zu erklären.

Wir besprechen zunächst die Wirkung der Kälte auf das Blut im Allgemeinen. Wenn wir hierbei von der Möglichkeit einer Neubildung der rothen Blutkörper, an welche niemand glaubt, absehen, so gibt es, so viel ich sehe, folgende Möglichkeiten, durch welche die Veränderungen der Blutzusammensetzung erklärt werden können:

1. Es kann sich um eine besondere Verteilung der vor der Kälte in normaler Weise circulirenden Blutkörper handeln (Cohnstein und Zuntz etc.)

2. Es können durch Verbesserung der Circulationsbedingungen Blutkörper die irgendwo im Körper gelagert waren, in den Kreislauf wieder eintreten (Winternitz).

3. Die Vermehrung der Blutkörper in den Capillaren kann durch Wasserabgabe erfolgen (Grawitz).

4. Es können Combinationen der genannten Möglichkeiten vorliegen.

Bezüglich des ersten Punktes müssen wir auf die Untersuchungen von Cohnstein und Zuntz etwas näher eingehen. Wie bereits erwähnt, sind Cohnstein und Zuntz der Ansicht, dass unter normalen Verhältnissen in den Capillaren weniger Blut-

körper vorhanden sind als in den Arterien und Venen. Sie gelangten zu dieser Annahme durch die Beobachtung des Blutstromes unter dem Mikroskop, wobei sie fanden, dass in manchen Capillaren nur oder fast nur Plasma vorhanden ist, und dass nur hin und wieder ein Blutkörperchen durch sie hindurchschiesst. Gegen die Schlussfolgerung, die sie aus dieser Beobachtung machten, lässt sich theoretisch die Einwendung machen, dass doch nothwendig in anderen benachbarten Capillaren dafür desto mehr Blutkörper vorhanden sein müssen, denn wenn dies nicht der Fall wäre, so müsste doch vor den Capillaren eine dichte Anhäufung von Blutkörpern stattfinden, welche das Lumen in ganz kurzer Zeit verlegen und den Blutstrom zum Stillstand bringen müssen. Dies ist aber unter normalen Verhältnissen wohl nicht anzunehmen. Da ich ausserdem bei meinen gleichzeitigen Zählungen der Blutkörper in den Capillaren und Venen einen constanten bedeutenden Unterschied nicht gefunden habe, so glaube ich, dass unter normalen Verhältnissen die Zahl der Blutkörper in den Capillaren und Venen eine annähernd gleiche ist.

Wenn nun die Capillaren, resp. die kleinsten Arterien verengt werden, so beobachteten Cohnstein und Zuntz zunächst in fast allen Capillaren eine erhebliche Vergrösserung des Zwischenraumes zwischen den einzelnen Blutkörpern, also eine grössere Ansammlung von Plasma in den Capillaren; bald jedoch kam es durch Stauung der Blutkörper zum völligen Verschluss. Aus dieser Ansammlung von Plasma in einem grösseren Capillargebiet schliessen Cohnstein und Zuntz, dass das Blut des übrigen Körpers eingedicht werden müsse, da ihm eben Plasma entzogen würde. Umgekehrt füllten sich bei Erweiterung der Capillaren diese strotzend mit Blutkörpern, und das Blut des übrigen Körpers würde verdünnt. Für diese Erklärung sprechen die Zählresultate von Cohnstein und Zuntz, nämlich Abnahme der Zahl der Blutkörper im Ohrvenenblut bei Durchschneidung des Rückenmarks und Zunahme der Zahl bei nachträglicher Reizung des Rückenmarks.

Nun sind aber diese Zählungen meines Erachtens nicht vollständig einwandsfrei, denn es wird von Einfluss auf die Zahl der Blutkörper auch sein, erstens der wenn auch geringe Blutverlust, zweitens das Hineinbringen der Thiere in einen Wärmekasten, wodurch doch wohl eine Erweiterung der Ohrgefässe eingetreten sein wird, und drittens die Erregung der Thiere, deren Einfluss von verschiedenen Seiten, besonders von Grawitz, hervorgehoben wird.

Gegen die Ansicht von Cohnstein und Zuntz sprechen direct die Untersuchungen von Winternitz, Knöpfelmacher

und Grawitz, und auch ich muss mich nach meinen Zählungen gegen diese Anschauung aussprechen. In theoretischer Beziehung kann man auch Folgendes dagegen einwenden: Zugegeben, dass thatsächlich in den Capillaren mehr Plasma als normalerweise vorhanden ist, so rührt dieses Plasma aber doch nur von dem direct vor den Capillaren befindlichen Blute her, und die zu diesem Plasma eigentlich gehörigen Blutkörper haben sich eben vor den Capillaren gestaut. Bevor nun eine so colossale Menge von Plasma sich in den Capillaren ansammelt, dass dadurch ein Einfluss auf die ganze übrige Blutbeschaffenheit ausgeübt wird, wird doch bei der eminenten Elasticität der rothen Blutkörper, vermöge deren sie sich in jede Spalte einklemmen, längst ein Stillstand in der Circulation dieses Gebietes eingetreten sein. Diese Veränderungen bleiben also meines Erachtens wohl stets local, und ein Einfluss auf die Dichte des ganzen übrigen Blutes kann hierdurch kaum ausgeübt werden. Am wenigstens aber kann nach meiner Ansicht durch diese Ansammlung von Plasma eine Eindickung des ganzen übrigen Blutes erfolgen. Denn wenn die Capillaren mit Plasma gefüllt sind, und der Blutstrom trotz der Stauung der Blutkörper vor den Capillaren nicht vollständig zum Stillstand kommt, dann wird doch das zunächst in den Capillaren befindliche Plasma durch die Venen dem Blutstrom wieder beigemengt werden und diesen verdünnen. Eine grössere Dichte des Blutes als vorher wird dann einzig und allein in den Gefässen zu Stande kommen, deren Capillaren verengt sind, in denen sich also die Blutkörper stauen, alle übrigen Gefässe werden eher verdünntes Blut führen. Für diese Annahme spricht in der That eine Reihe Beobachtungen, welche von manchen Autoren, z. B. Strasser bei localer Abkühlung von Extremitäten gemacht sind. In dieser Beziehung wird angegeben, dass die Blutdichte in der abgekühlten Extremität zunimmt, im Uebrigen Körperblut dagegen abnimmt. Diese Beobachtung liesse sich sehr wohl durch die obige Annahme erklären. Indessen müsste man in diesem Fall in den zu den verengten Capillaren gehörenden Venen eine Verdünnung des Blutes resp. eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper mit Sicherheit nachweisen können. Einen solchen Befund habe ich jedoch nur in einem Falle (1 Tab. III) erheben können.

Ich bin daher der Ansicht, dass den Strömungsverhältnissen der Circulation, d. h. also der Stauung der Blutkörper vor und in den Capillaren, eine grössere Bedeutung bei diesen Veränderungen der Blutmischung nicht zukommt, doch gebe ich zu, dass sie etwas bei dem Zustandekommen der Veränderungen mit beitragen können.

Wir kommen nun zu dem zweiten Punkt. Von Winternitz ist zuerst die Aufhebung gebildeter Anhäufungen von Blutkörpern irgendwo im Körper zur Erklärung der gefundenen Blutveränderungen herangezogen worden. Vorbedingung für diese Erklärung ist doch aber, dass auch thatsächlich Stauungen, Stasen von rothen Blutkörpern stattfinden. Der Nachweis hierfür ist bisher nicht geführt worden, und die Untersuchungen über die Zahl der Blutkörper in verschiedenen Körperregionen, wie sie von Breitenstein für das Capillarblut der Haut und das Leberblut gemacht sind, haben bei normalen Verhältnissen keine wesentlichen Unterschiede ergeben, obgleich das Leberblut auch in der Norm viel langsamer fliesst, als das Blut des übrigen Körpers. Dagegen können sich in krankhaften Zuständen, z. B. bei hohem Fieber der Typhösen, solche Stasen bilden, wie auch durch die Experimente von Breitenstein an überhitzten Kaninchen bewiesen ist, und dann wird auch die Kälte durch die Verbesserung der Circulation besonders in Folge der Anregung tiefer Athemzüge den Einfluss haben können, diese Blutkörperchen, die sich in der Lunge oder der Leber oder sonst wo gelagert haben, wieder dem Kreislauf zuzuführen. Indessen ist die Vermehrung der Zahl der Blutkörper nach der Kälteeinwirkung doch immerhin so bedeutend, dass ganz enorme Quantitäten von rothen Blutkörpern aus solchen Stasen in die Blutbahn geworfen werden müssten, da ja bei dieser Annahme die Vermehrung der Blutkörper in der gesammten Blutflüssigkeit vorhanden sein müsste. Aus diesem Grunde trifft diese Annahme meines Erachtens für normale Verhältnisse überhaupt nicht zu, in pathologischen Fällen wird durch sie zum geringen Theil die Vermehrung der Blutkörper mit erklärt werden können.

Nach der dritten Erklärung sollten die Veränderungen erfolgen durch Abgabe von Wasser resp. Lymphe aus dem Blut unter Contraction der Gefässe bei der Einwirkung von Kälte, resp. durch Aufnahme von Wasser aus den Geweben ins Blut unter Dilatation der Gefässe in Folge von Wärme. Diese Erklärung ist besonders von Grawitz gegeben und mehrfach vertreten worden, sie findet sich jedoch auch schon früher z. B. in einer Dorpater Dissertation von Alexander Andreesen 1883. Durch diese Annahme würden die Ergebnisse in der That sehr befriedigend erklärt werden, besonders würde hierdurch auch die Gleichmässigkeit der Vermehrung der rothen Blutkörper in den Capillaren und Venen erklärt werden, was bei der ersten Annahme nicht der Fall war.

Gegen diese Erklärung haben sich jedoch fast alle genannten

Autoren ausgesprochen und zwar aus dem Grunde, weil die Filtrationsprocesse aus dem Blut in die Gewebe viel zu langsam vor sich gingen. Man beruft sich dabei regelmässig auf ein Experiment, welches Cohnstein und Zuntz in der erwähnten Arbeit angestellt haben. Wir gehen deshalb auf dieses Experiment näher ein.

Die beiden Autoren infundirten eine physiologische Chlornatriumlösung von annähernder Körperwärme langsam in eine Hautvene, nachdem sie vorher die Zahl der rothen und weissen Blutkörper bestimmt hatten. Nach der Infusion wurden in passenden Zeitintervallen die Zählungen wiederholt. Aus der durch Rechnung festgestellten Verminderung, welche die Blutkörperzahl durch gleichmässige Mischung der injicirten Flüssigkeit mit dem gesammten Blute (letzteres zu $^1/_{14}$ des Körpergewichts genommen) erfahren musste, beurtheilten sie, wie viel von der infundirten Lösung noch in der Blutbahn vorhanden war. Sie fanden nun, dass unmittelbar nach der Injection die aus der Verdünnung des Blutes berechnete Blutkörperchenzahl mit der gefundenen befriedigend übereinstimmte. Erst eine Stunde nach der Injection fanden sie das Blut wieder erheblich concentrirter, aber nur in einem Fall schien diese Zeit zur Elimination der Chlornatriumlösung genügt zu haben, in den übrigen Fällen bedurfte es dazu mehrerer Stunden. Aus diesen Versuchen schliessen sie, dass die Filtration und Resorption von Flüssigkeit relativ langsam wirkende Processe sind.

Dagegen frage ich: Was beweist denn dieser Versuch? Doch nur so viel, dass die Gefässe sich dem vermehrten Flüssigkeitsvolumen vollständig angepasst haben. Eine Filtration und Resorption dieser infundirten Flüssigkeit in die Gewebe wird meines Erachtens in diesem Fall überhaupt nicht stattfinden, sondern die überschüssige Flüssigkeitsmenge wird allmählich wieder durch die Nieren ausgeschieden werden. Um etwas ganz Anderes handelt es sich jedoch bei den vasomotorischen Beeinflussungen. Hier wird auf die vorhandene Flüssigkeitsmenge durch die Contraction der Gefässe ein positiver Druck ausgeübt, und irgendwohin muss doch die Flüssigkeit ausweichen. Dies wird zum grössten Theil sicherlich durch die Capillaren in die Venen geschehen, ein Theil wird aber auch bei dem erhöhten Druck von den Capillaren aus in die Gewebe hindurchfiltriren. Umgekehrt wird bei Erweiterung der Gefässe eine directe Ansaugung von Gewebsflüssigkeit in das Blut erfolgen. Ich kann daher den angeführten Versuch nicht als einen Gegenbeweis gegen die von Grawitz gegebene Erklärung der Wasser-

abgabe resp. Wasseraufnahme ansehen, und glaube, dass in der That diese Grawitz'sche Auffassung zu recht besteht.

Ich wende mich nun zu der Wirkung der Kälte speciell auf die Leukocyten. Auch hierbei wird wohl Niemand mehr an eine Neubildung von Leukocyten glauben, dagegen spricht schon die Schnelligkeit der Vermehrung und der Wiederabnahme der Zellen. Ich glaube vielmehr, durch den Nachweis des auffallenden Unterschiedes in der Zahl in den Capillaren und in den Venen den directen Beweis dafür erbracht zu haben, dass es sich hierbei lediglich um eine Zurückhaltung der weissen Blutzellen in den Capillaren handelt. Hier trifft die Cohnheim'sche Randschichtenbildung durchaus zu. Es handelt sich hierbei nun nicht um eine einfache vasomotorische Wirkung, dagegen spricht die Thatsache, dass Cohnstein und Zuntz bei ihren Zählungen nach der Durchschneidung des Rückenmarks ein annähernd gleiches procentuales Verhalten in der Zu- und Abnahme der rothen und weissen Blutkörper gefunden haben, es dürfte vielmehr eine specifische Wirkung der Kälte sein, welche diese Veränderung in dem Verhalten der Leukocyten hervorruft. Der Befund im Fall 1 Tab. III, bei dem noch eine Stunde nach der Dusche eine starke Vermehrung sowohl in den Capillaren als in den Venen nachgewiesen wurde, spricht nicht gegen diese Annahme, denn es haben in diesem Fall in Folge intensiver und längerer Kälteeinwirkung die Leukocyten die Eigenschaft, eine Randschicht zu bilden, nicht so schnell verloren wie in den anderen Fällen. Einer besonderen Erklärung bedarf noch der Fall 3 Tab. III, bei dem eine Stunde nach der Dusche in der Vene eine grössere Ansammlung von Leukocyten stattgefunden hat, als in den Capillaren. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass in diesem Fall die Blutentnahme in der Vene in einem Zeitpunkt gemacht ist, als die Randschichtenbildung bereits in den Capillaren nachgelassen hatte und die Leukocyten sich nun massenhaft in der Vene ansammelten.

Schlussergebnisse.

Wenn man zum Schluss die Resultate dieser Arbeit in kurze Sätze zusammenfasst, so würden sie etwa folgendermassen lauten:

1. Durch die Einwirkung von Kälte auf die ganze Körperoberfläche wird eine geringere Vermehrung der Zahl der Erythrocyten und meist eine stärkere Vermehrung der Zahl der Leukocyten in den Capillaren der Haut erzeugt.

2. Diese Veränderungen der Blutzusammensetzung entstehen eines Theils durch vasomotorische Beeinflussung, und zwar vor-

nehmlich durch Wasserabgabe aus dem Blut, zum geringeren Theil auch durch Stauung der Blutkörper in den Capillaren.

3. Die Vermehrung der Leukocyten geschieht ausserdem und zwar zum grössten Theil durch Randschichtenbildung in Folge der Kälteeinwirkung.

4. In pathologischen Zuständen können die Veränderungen der Blutzusammensetzung auch durch Aufhebung von Stasen in beschränktem Maasse miterklärt werden.

Literatur.

1. Cohnstein u. Zuntz, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pflüger's Archiv. Bd. 42. 1888.
2. Rovighi, Influenza della temperature del corpo sulla leucocitosi. Arch. ital. di clin. med. Bd. XXXII. 3. 1893. Ref. nach Schmidt's Jahrbüchern 243. 1894.
3. Winternitz, Ueber Leukocytose nach Kälteeinwirkungen. Centralbl. f. innere Medicin. 1893. Nr. 9.
4. Derselbe. Neue Untersuchungen über Blutveränderungen nach thermischen Eingriffen. Centralbl. f. innere Medicin. 1893. Nr. 49.
5. Grawitz. Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschrift für klinische Medicin 1892 und 1893. Bd. 21 u. 22.
6. Derselbe. Bemerkungen zu dem Artikel: Neue Blutuntersuchungen etc. von Winternitz. Centralbl. f. innere Medicin. 1894. Nr. 2.
7. Knöpfelmacher, Ueber vasomotorische Beeinflussungen der Zusammensetzung und physikalischen Beschaffenheit des menschlichen Blutes. Wiener klin. Wochenschrift 1893. S. 810. 886.
8. Breitenstein, Beiträge zur Kenntniss der Wirkung kühler Bäder auf den Kreislauf Gesunder u. Fieberkranker. Arch. f. exper. Path. 1896. S. 253.
9. Löwy, Ueber Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 41.
10. Grawitz, Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn A. Löwy, Ueber Veränderungen etc. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 45.
11. Friedländer, Ueber Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Einflüsse. Verh. des Congr. f. inn. Med. 1897. S. 386.
12. Reineboth, Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmodus der Sugillationen der Pleura in Folge von Abkühlung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 62. S. 63.
13. Reineboth und Kohlhardt, Blutveränderungen in Folge von Abkühlung D. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 65.
14. Grawitz, Ueber die Beeinflussung der Blutmischung durch kurzdauernde Kältewirkungen. Centralblatt f. inn. Med. 1899. Nr. 46.
15. Reineboth, Blutveränderung in Folge von Abkühlung. Entgegnung auf Grawitz' Mittheilung: Ueber die Beeinflussung etc. Centralbl. f. innere Med. 1900. Nr. 3.
16. Grawitz, Erklärung zu den Bemerkungen von Reineboth über Blutveränderungen etc. Centralbl. f. inn. Med. 1900. Nr. 3.
17. Strasser, Die Wirkung der Hydrotherapie auf Kreislauf und Blut. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 16.
18. Becker, Hämatologische Untersuchungen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 35. S. 558.

III.

Inwiefern kann man die intercostalen Phonationserscheinungen bei Fällen von pleuritischem Exsudat verwerthen?

Aus der II. medicinischen Universitätsklinik in Budapest
(Director: Professor Dr. Karl v. Kétly).

Von

Dr. Ladislaus v. Kétly, und **Dr. Eduard Weisz**,
klin. Assistent. Bad Pistyán.

Während der Phonation, besonders beim Sprechen gewisser Buchstaben und Worte (Kitt, D, K) steigert im Momente des Glottisschlusses die vermehrte Bauchpresse den exspiratorischen — phonatorischen — Lungendruck. In Folge dessen stülpt sich die Lunge besonders bei mageren Individuen an geeigneten Stellen, wie z. B. in den Intercostalräumen hervor, sie springt gewissermassen ins Auge und markirt sich selbst. (Vergleiche: Eine neue physikalische Untersuchungsmethode von Dr. Eduard Weisz, Deutsche medicinische Wochenschrift 1900 Nr. 9 und Ueber intercostale Phonationserscheinungen von demselben Autor, Zeitschrift für klin. Medicin 1901 Heft 3 u. 4.)

Ueber Leber und Milz sind solche Erscheinungen, schon vermöge deren Consistenz, gewöhnlich nicht zu sehen. Wir können also mittelst dieser Methode in vielen Fällen die unteren Lungengrenzen bestimmen.

In den erwähnten Mittheilungen ist hervorgehoben, dass pleuritische Exsudate desgleichen Transsudate ebenfalls intercostale Hervorwölbungen vermitteln können im Gegensatze zu Milz und Leber, die diese Eigenschaft nicht besitzen. Es wurde demgemäss gleichzeitig betont, dass man mit Hülfe der phonatorischen Untersuchung die untere Grenze des Ex- und Transsudats von Milz und Leber differenziren könnte.

Dieser Frage wollen wir mit der gegenwärtigen Arbeit näher treten. Die Frage soll durch diese Mittheilung mehr angeregt als erschöpft und durch anderweitige Nachprüfungen geklärt werden.

Unsere Beobachtung erstreckt sich auf 14 Fälle.

Wir beginnen mit einem Falle, wo die rechte Thoraxhälfte nicht durch Exsudat, sondern durch einen Tumor ausgefüllt war. Es stand von vornherein zu erwarten, dass wenn sich über dem Tumor keine normalen Lungentheile befinden, intercostale phonatorische Hervorwölbungen ausbleiben werden. Es war denn auch thatsächlich so. Der Fall, der in negativer Richtung Beweiskraft besitzt, ist folgender:

I.

M. B., 15jähriges Dienstmädchen leidet seit einem Jahre an Druckbeschwerden in der Magengegend und magert stetig ab. Seit einem Monate bemerkt sie in der Magengegend eine langsam wachsende Geschwulst. Seit einem halben Jahre hustet sie und schwitzt etwas in der Nacht. Vor drei Wochen waren ihre Füsse auch etwas geschwollen. Status praesens: Patientin schwächlich entwickelt. Schlüsselbeingruben vertieft; Brustkorb länglich, flach. Die Intercostalräume auf der rechten Seite breiter und besser ausgefüllt; sie machen vorne von der IV., rückwärts von der VII. Rippe angefangen nur geringe Athmungsbewegungen mit; die rechte Brusthälfte bleibt bei der Athmung überhaupt zurück. Respiration 32 in der Minute. Umfang der rechten Brusthälfte in der Höhe der Brustwarze 39, der linken 34 cm. Die Herzthätigkeit links sichtbar, am besten im III., weniger gut im IV. Zwischenraume in der Mammillarlinie tastbar. Ueber den Lungenspitzen voller nicht tympanitischer Percussionsschall, derselbe reicht rechts vorne in der Parasternal- und Mammillarlinie bis zum oberen Rande der V. Rippe, in der vorderen Axillarlinie bis zur VI. Rippe, in der mittleren bis zum oberen Rande der VII. Rippe, hinten in der Paravertebralis bis zur VII. in der Scapularis und hinteren Axillaris bis zur VIII. Rippe. — Links reicht der volle nichttympanitische Percussionsschall bis zum IV., in der Mammillarlinie bis zum III. Intercostalraum, in der mittleren Axillarlinie bis zur IX. Rippe, in der Paravertebralis bis zum oberen Rande der X. und in der Scapularis bis zum oberen Rande der IX. Rippe. Ueber der Lunge sind überall, die rechtseitige Dämpfung ausgenommen, rauhe Aus- und Einathmung, feuchte Knistergeräusche, Summen und Pfeifen zu hören. Ueber der rechtseitigen Dämpfung ist weder Athmung noch Bronchophonie zu vernehmen, auch fehlt der Pectoralfremitus. Absolute Herzdämpfung beginnt parasternal im II. Intercostalraume, der Mammillaris entsprechend im III. Intercostalraume und erstreckt sich nach innen bis zum inneren Sternalrande, nach aussen bis zur Herzspitze. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch, die Töne der grossen Gefässe klar, Pulmonalis nicht accentuirt. Der Bauch mässig hervorgewölbt und insofern ungleichmässig, dass dem rechten Rippenbogen entsprechend eine gänseeigrosse Geschwulst sichtbar ist, die die Respirationsbewegungen in geringem Maasse mitmacht. Ueber der Geschwulst Dämpfung. Unter der Haut scheinen zahlreiche erweiterte Venen durch. Die obere Dämpfungsgrenze der Leber kann nicht bestimmt werden, nachdem die Leberdämpfung mit der in der rechtseitigen Thoraxhälfte bestehenden Dämpfung zusammenfliesst; nach unten geht die Leberdämpfung in der Mammillarlinie um vier Finger

über den Rippenrand hinaus. Die Leber ist von etwas härterer Consistenz und von der erwähnten Geschwulst des rechten Hypochondriums abgesehen von glatter Oberfläche; der linke Leberlappen ist gut tastbar. Obere Grenze der Milzdämpfung in der mittleren Axillaris im VIII. Zwischenrippenraume, die Milz bei tiefer Athmung nicht tastbar. Im Sputum Tuberkelbacillen, Körpergewicht 28,20 kg.

Wiederholte Probepunctionen an der Geschwulst des rechten Hypochondriums sowohl, wie im rechtsseitigen Dämpfungsgebiete des Thorax ergaben stets negatives Resultat.

Bei der erschöpften schwachstimmigen dyspnoischen Kranken waren Phonationserscheinungen über der Lunge nur in geringem Maasse auslösbar. Ueber dem Tumorgebiete, d. h. über dem Dämpfungsgebiete der rechten Thoraxhälfte war von einer intercostalen Phonationserscheinung keine Spur zu sehen.

Der Fall ist auch in anderer Richtung interessant. Es zeigte sich, dass man nicht nur die intercostalen Phonationserscheinungen, sondern auch die einfachen **Respirationserscheinungen** gut verwerthen könne.

Bei der stark abgemagerten, rasch und oberflächlich athmenden Kranken konnten wir nämlich beobachten, dass die inspiratorischen Vertiefungen und die exspiratorischen Ausgleichungen nur über der Lunge sichtbar waren. Ueber dem ganzen Tumorgebiete war bei dieser oberflächlichen Athmung von intercostalen Respirationserscheinungen nichts zu sehen, so dass man den Tumor zufolge Mangels jedweder intercostalen Phonations- und Respirationserscheinung mit freiem Auge sehen und umkreisen konnte. Ja, man konnte links auch die Milz auf Grund des Ausfalles jedweder respiratorischen Erscheinung in ihrem ganzen Umfange von ihrer Umgebung gut differenziren.

II.

Als Gegensatz sei ein Fall von hochgradigem linksseitigem pleuritischem Exsudat angeführt, wo über dem, dem Exsudate entsprechenden Dämpfungsgebiete die intercostalen Phonationserscheinungen lebhaft ausgesprochen waren.

Wir pflegen die systematische Untersuchung der Phonationserscheinungen folgendermassen zu bewerkstelligen, d. h. mit Bezug auf Untersuchungszeit und Lage des Kranken ins Protokoll zu nehmen: Wir betrachten den Kranken vorne; Grenze vordere Axillarlinie. An der Seite; Grenze hintere Axillarlinie. Hin-

ten; zwischen Vertebralis und hinterer Axillaris gelegenes Gebiet. Wir besehen den Kranken oben; Jugulum und Supraclaviculargegend, und so rippenweise weiter. An den Seiten und am Rücken beginnen wir die Notirung erst dort, wo die ersten Spuren der Phonationserscheinungen auftreten. Den negativen Befund der darüber liegenden Theile pflegen wir nicht zu notiren.

A. T., 45jähriger Tagelöhner erkrankte vor einem halben Jahre, er wurde appetitlos, litt an Diarrhöen, wurde schwach, magerte ab, bekam schweres Athmen und Husten, zeitweilig links Seitenstechen. In solchem Zustande lag er fünf Monate zu Hause und unter Zunahme der Beschwerden mehrere Wochen im Spital, wo ungefähr neun Liter Flüssigkeit abgelassen wurde. Doch bald wieder Zunahme der Beschwerden. Status praesens: Patient mässig genährt, Brustkorb schwach entwickelt, Schlüsselbeingruben eingefallen, die linke Thoraxhälfte im unteren Theile etwas hervorgewölbt, participirt nicht an der Athmung. Respiration etwas angestrengt, ihre Zahl 24 in der Minute. Umfang unter der Warze gemessen rechts 42, links 43 cm. Percussionsschall: rechts in der Parasternalis bis zum unteren Rande der IV. Rippe voll nichttympanitisch, von da bis zum oberen Rande der VI. Rippe etwas gedämpft und von da abwärts absolute Dämpfung; in der Mammillarlinie beginnt die Dämpfung am unteren Rande der VI., in der mittleren Axillarlinie der VII. Rippe; links ist der Percussionsschall über und unter dem Schlüsselbein etwas, im II. Intercostalraume ganz gedämpft. Die Dämpfung erstreckt sich über die ganze Thoraxhälfte auch bis zur Achselhöhle, desgleichen über dem Sternum bis zum rechten Rande desselben. Am Rücken ist der Percussionsschall in der Supra- und Inphraspinata voll nichttympanitisch und reicht als solcher in der Scapulris bis zur X., in der Paravertebralis bis zur XI. Rippe Links hinten überall Dämpfung. Auscultation ergibt rechts vesiculäres, links oben bis zur V. Rippe bronchiales Athmen; darunter keine Athmungsgeräusche zu hören. Links ist auch Pectoralfremitus und Bronchophonie geschwächt. Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe am rechten Sternalrande und reicht nahezu bis zur Mammillarlinie. Herzspitze nicht tastbar. Herztöne normal.

Die am 19. Januar 1900 in liegender Stellung gemachte Untersuchung ergab hinsichtlich der Phonationserscheinungen folgende Befunde:
(Tabelle 1.)

In stehender Stellung haben sich die Erscheinungen im Allgemeinen etwas abgeschwächt. (Die in stehender Stellung gemachte Percussion ergab vorne links von der III. Rippe angefangen absolut Dämpfung auch hinten links von der III. angefangen. Brochophonie von der III. Rippe an schwächer, von der IV. an nicht vorhanden. Pectoralfremitus links sowohl vorne als hinten von der III. Rippe angefangen nicht tastbar.) Sonst fallen auf der Tabelle folgende Momente auf: Die Phonationserscheinungen in der unteren Hälfte des Thorax sind vorne auf der Exsudatseite — d. h. links — besser ausgesprochen, d. h.

Tabelle 1.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. und h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen h. Axillaris und Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben.	Jugulum u. Supraclaviculargegend füllt sich ein wenig während der Phonation.	So wie rechts.	—	—	—	—
I. Intercostalraum.	—	—	—	—	—	—
II. „	Nur in unmittelbarer Nähe des Sternums etwa ein Finger breit.	Vom Sternum angefangen in Ausdehnung von 2 cm.	—	—	—	—
III. „	Von der Parasternalis angefangen bis etwas über die Mammillarlinie hinaus.	—	—	Zwischen v. u. m. Axillaris $1^1/_2$ cm lang.	—	—
IV. „	In Spuren?	In Spuren?	—	2 cm lang von der v. Axillaris angefangen.	—	—
V. „	Zu beiden Seiten der Brustwarze insgesammt etwa in 5 cm Länge.	Von d. Parasternallinie ganz bis zur vorderen Axillaris.	Zwischen vord. u. hint. Axillaris weniger scharf.	Von d. v. Axillaris angefangen $1^1/_2$ cm, weniger lebhaft.	—	—
VI. „	5—6 cm lang zwischen Mamillar- u. vorderer Axillarlinie.	Wie im darüber liegenden Intercostalraume.	Wie oben.	—	—	—
VII. „	Ungefähr 5 cm zwischen Mammillar- u. vorderer Axillarlinie.	In der ganzen Länge bis zur vorderen Axillaris.	Spuren?	In der ganzen Länge zwischen v. u. h. Axillaris.	—	Zwischen Scapularis u. h. Axillaris 3 cm lang.
VIII. „	Nur neben der vorderen Axillaris in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm.	Nicht in der ganzen Länge und auch nicht so scharf wie oben.	Der m. Axillaris entsprechend, 2 cm lang, lebhaft.	Spuren?	—	Die Erscheinung noch lebhafter, in 8 cm Länge.
IX. „	—	In Spuren?	Rippenbewegung?	Spuren?	Von d. Paravertebralis auswärts 5 cm lang.	Noch länger u. noch lebhafter.
X. „	—	—	Rippenbewegung?	—	Die Erscheinung reicht nicht so weit nach vorne und ist weniger lebhaft.	In derselben Länge noch lebhafter.
XI. „	—	—	—	—	—	—

über einen grösseren Theil der Intercostalräume, als auf der gesunden rechten Seite. Sie beginnen vorne beiderseits in ungefähr gleicher Höhe und hören in gleicher Tiefe auf. An den Seiten reichen die Erscheinungen natürlicherweise tiefer hinab. Aber es bleibt zu beachten, dass die Erscheinungen auf der Exsudatseite um zwei Intercostalräume früher auftreten, und eine grössere Ausdehnung erreichen, als auf der gesunden Seite. Rückwärts gehen natürlich die Erscheinungen noch tiefer hinab. Auch hier sind die Erscheinungen links lebhafter und von grösserer Ausdehnung, sie scheinen aber auf der rechten Seite zur Wirbelsäule näher zu fallen.

Nach drei Tagen — 22. Januar — wurde in der Scapularlinie im VIII. Intercostalraume punctirt und 17000 cm (specifisches Gewicht 1017, Eiweissgehalt 3 %), Exsudat abgelassen.

Tags darauf gab die Untersuchung betreffs der Phonationserscheinungen folgenden Befund: (Tabelle 2.)

Der Vergleich zwischen beiden Tabellen zeigt Folgendes: Vorne sind die Erscheinungen vorzüglich in den oberen Thoraxhälften beiderseits lebhafter und von grösserer Ausdehnung. Die unteren Grenzen der Erscheinungen sind ungefähr solche, wie in der ersten Tabelle, d. h. 4 Tage vor der Punktion. An den Seiten sind die Erscheinungen lebhafter; deren untere Grenze dort, wo in der 1. Tabelle. Rückwärts sind die Erscheinungen in der 2. Tabelle — 17 Stunden nach der Punktion — fast die nämlichen, wie in der 1. Tabelle.

Nach 5 Tagen — das Exsudat hat natürlich unterdess wieder zugenommen — fanden die veränderten Verhältnisse auch in den Phonationserscheinungen ihren Ausdruck, wie dies die folgende 3. Tabelle beweist: (Tabelle 3.)

Nachdem die Untersuchung im X. und XI. Intercostalraume rückwärts lebhafte Phonationserscheinungen ergab, konnten wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auch hier Exsudat annehmen: Die der Untersuchung folgenden Probepunktionen hatten sowohl im X. als im XI. Intercostalraume in der Scapularlinie positives Resultat ergeben.

Im Vergleiche zur Zweiten zeigt die 4. Tabelle folgende Verhältnisse: Vorne haben sich die Phonationserscheinungen weniger geändert, an den Seiten eher etwas zugenommen. Bemerkenswerth ist ferner, dass links auf der Exsudatseite die Phonationserscheinungen um einen Intercostalraum (IX. Intercostalraum) tiefer reichen. Rückwärts sind die Phonationserscheinungen beiderseits (rechts wohl zu Folge compensatorischer Erweiterung der Lunge), je um einen Intercostalraum tiefer gerückt, d. h. bis zur letzten Rippe. Rechts ist die Erscheinung jedoch im letzten

Tabelle 2.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. u. h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen h. Axillaris u. Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben.	Die Phonationserscheinungen etwas besser ausgesprochen, als bei d. ersten Untersuchung.	So wie rechts.	—	—	—	—
I. Intercostalraum.	Ein Finger breit dicht am Sternum.	So wie rechts.	—	—	—	—
II. „	2 cm vom Sternum angefangen.	1 cm parasternal.	—	—	—	—
III. „	Ungefähr in 6 cm Länge, im medialen Theile lebhafter.	6 cm lang, im äusseren Theile lebhafter.	—	—	—	—
IV. „	Vom Sternum bis über die Mamillarlinie hinaus lebhafter.	Ueber der Warze, 3 cm lang.	Zwischen v. u. h. Axillaris aber schwach.	In der ganzen Länge.	—	—
V. „	In der ganzen Länge sehr lebhaft.	Beinahe in der ganzen Länge.	In eben solcher Länge etwas lebhafter.	In der ganzen Länge noch lebhafter.	—	—
VI. „	Wie oben.	So wie rechts.	In eben solcher Länge noch lebhafter, besond. im vord. Theile.	Nur ein wenig neben der vorderen Axillaris.	—	Im Scapularwinkel Spuren.
VII. „	In der ganzen Länge, doch schwächer.	So wie oben. (In der ganzen Länge sehr lebhaft).	In d. ganz. Länge noch lebhafter.	Schwächer aber in d. ganz. Länge.	In einer Länge von 5 cm von d. h. Axillaris angefangen.	Ungefähr 2 cm lang der Scapularis entsprechend.
VIII. „	Nur der v. Axillaris entsprechend.	Ziemlich gut in geringerer Länge.	In der hinteren Axillaris Spuren.	In d. ganz. Länge lebhafter wie oben.	Sehr lebhaft zwischen Scapularis u. Paravertebralis.	Von d. h. Axillaris bis über die Scapularis hinaus.
IX. „	(Nur der Rippenrand geht auf und ab).	—	—	— (Nur Rippenbewegung.)	Noch lebhafter, und ein wenig mehr nach innen.	Noch lebhafter zwischen h. Axillaris u. Scapularis.
X. „	—	—	—	—	Nur Spuren neben d. Paravertebralis.	So wie oben.
XI. „	—	—	—	—	—	—

Tabelle 3.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. und h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen h. Axillaris u. Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben.	Phonationerscheinungen ziemlich ausgesprochen.	So wie rechts.	—	—	—	—
I. Intercostalraum.	Etwa 1 cm lang.	Wie rechts, etwas weniger lebhaft.	—	—	—	—
II. „	Vom Sternum bis über die Warze hinaus.	Gleich wie rechts.	—	—	—	—
III. „	Vom Sternum fast bis zur v. Axillaris.	Nur unmittelbar neben dem Sternum ziemlich lebhaft, sonst schwächer als rechts.	Spuren.	Spuren.	—	—
IV. „	Vom Sternum bis zur Brustwarze.	Neben dem Sternum Spuren, nachher 2 cm lang noch weniger, von da bis über die Warze hinaus jedoch noch lebhafter als rechts.	In der ganzen Länge lebhaft.	In der ganzen Länge.	—	—
V. „	In der ganzen Länge sehr lebhaft.	Weniger lebhaft als rechts, 1 cm v. d. Mammillarlinie bis zur vorderen Axillaris.	dito.	dito.	—	—
VI. „	Gleich wie oben.	Sehr lebhaft, der ganzen Länge nach.	dito.	Von gleich. Länge, doch etw. schwäch.	—	—
VII. „	Sehr lebhaft in der ganzen Länge.	Aehnlich wie rechts, reicht nur nicht so weit nach vorne.	dito.	Mehr neben der v. Axillaris.		
VIII. „	Nur neben der v. Axillaris Spuren.	Zwischen Mammillaris u. v. Axillaris.	Nur der hinteren Axillaris entsprechend.	Zwisch. v. u. h. Axillaris u. z. lebhafter wie oben.	—	—
IX. „	—	—	— (Rippenbewegung.)	In d. ganzen Länge, aber nicht ganz bis zur v. Axiallaris.	Sehr lebhaft zwischen Scapularis u. h. Axillaris.	—
X. „	—	—	—	— (Rippenbewegung.)	So wie oben.	Zwischen Scapularis u. Axillaris lebhafter als rechts.
XI. „	—	—	—	—	Nur schwach zwischen Paravertebralis u. Scapularis.	Lebhaft zwischen Scapularis und h. Axillaris.

Intercostalraume zwischen Paravertebralis und Scapularis schlecht ausgesprochen, auf der Exsudatseite ist im letzten Intercostalraume die Erscheinung in der medialen Partie nicht zu sehen, lebhaft hingegen zwischen Scapularis und hinterer Axillaris.

Tags darauf wurden 1600 cm^3 etwas blutig — durch Beimischung von Seite der leichtblutenden Punktionsstelle — gefärbtes Exsudat abgelassen. Die Phonationserscheinungen wurden nach 24 Stunden nochmals untersucht und verhielten sich folgendermassen: (Tabelle 4.)

Zu beachten ist:

Vorne haben sich die Erscheinungen nicht wesentlich verändert. An den Seiten hören die Phonationserscheinungen auf der Exsudatseite um einen Intercostalraum (VIII) früher auf, als vor der Punktion. Hingegen reichen rückwärts die Erscheinungen eben so tief hinab, d. h. bis in den letzten Intercostalraum, wenngleich weniger lebhaft, als vor der Punktion. Interessant ist ferner — wohl in Folge Abnahme des übermässigen Druckes, — dass die Phonationserscheinungen auch im VII., VIII. und IX. Intercostalraume lebhaft sichtbar werden, an welchen Stellen sie vor der Punktion nicht zu sehen waren.

III.

Fall von rechtsseitigem Exsudat mit Tuberkulose combinirt.

K. J., 22jähriger Schneidergeselle gibt an vor drei Monaten erkrankt zu sein, d. h. öfters an Seitenstechen, ferner an zunehmender Schwerathmigkeit und Schwäche zu leiden. Schon in der zweiten Woche seiner Erkrankung konnte der behandelnde Arzt eine positive Probepunction machen. Besserung. Nach fünf Tagen Zunahme der Beschwerden und seitdem mit geringen Unterbrechungen Behandlung im Spitale, wo mehrfach Probepunctionen mit Erfolg gemacht wurden. — Bei der Aufnahme in die Klinik folgender Status praesens: Patient schwächlich, mässig genährt. Bei der Athmung bleibt die rechte Thoraxhälfte zurück, Schlüsselbeingruben eingefallen, Respiration angestrengt, 32 in der Minute. Percussion: Rechts reicht der volle Percussionsschall in der Parasternalis bis zum unteren Rande der V. Rippe, in der Mammillaris zum unteren Rande der V. Rippe, in der mittleren Axillaris bis zum unteren Rande der VI. Rippe; von da abwärts Dämpfung; rückwärts bis zur III. Rippe gedämpfter Percussionsschall, bis zur V. Rippe ist der Percussionsschall kürzer, von da abwärts absolute Dämpfung. Links vorne reicht der volle Percussionsschall bis zum unteren Rande der IV., in der mittleren Axillaris bis zum unteren Rande der VIII. Rippe. Links reicht der volle Percussionsschall in der Paravertebralis bis zur XI. in der Scapularis bis zur X. Rippe. Die Auscultation gibt rechts oben rauhes

Tabelle 4.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. und h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen h. Axillaris und Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben	Erscheinung recht lebhaft.	Gleich wie rechts.	—	—	—	—
I. Intercostalraum.	1 cm neben d. Sternum.	Gleich wie rechts.	—	—	—	—
II. „	Vom Sternum fast bis zur v. Axillaris.	Aehnlich wie rechts, doch etwas weniger lebhaft.	—	—	—	—
III. „	In ähnlich. Ausdehnung, nur etwas schwächer.	So wie rechts.	Spuren.	Besser als rechts.	—	—
IV. „	Vom Sternum bis zur Brustwarze ziemlich lebhaft.	Vom Sternum bis über die Warze, lebhafter als rechts.	In der ganzen Länge.	In der ganzen Länge.	—	—
V. „	In der ganzen Länge sehr lebhaft.	So wie rechts.	In d. ganzen Länge noch lebhafter.	In d. ganzen Länge, etwas schwächer.	—	—
VI. „	Von der Mammillarlinie bis zur Achsel.	Der ganzen Länge nach, lebhafter als rechts.	In der ganzen Länge.	Schwächer als oben, zwischen v. u. h. Axillaris.	—	—
VII. „	Zwischen Mammillaris und v. Axillaris.	Der ganzen Länge nach.	Nur zwischen m. u. h. Axillaris.	Nur neben der v. Axillaris.	—	Schwache Erscheinung am Scapularwinkel.
VIII. „	Nur der v. Axillaris entsprechend.	Der ganzen Länge nach, aber nur in Spuren.	Nur neben der h. Axillaris, schwach.	Nur zwischen m. u. v. Axillaris.	Sehr schwach zwisch. Scapularis u. Paravertebralis.	Zwischen h. Axillaris u. Scapularis.
IX. „	— (Rippenbewegung.)	—	—	—	Viel lebhafter von der h. Axillaris bis über die Scapularis.	Von selber Ausdehnung wie oben, doch lebhafter.
X. „	—	—	—	—	Noch lebhafter in gleicher Länge.	Gleich lang u. gleich lebhaft wie oben.
XI. „	—	—	—	—	Neben der Scapularis Spuren?	Ziemlich aber weniger lebhaft zwischen Scapularis u. h. Axillaris.

Athmen, über der Dämpfung ist weder Athmung noch Bronchophonie hörbar, auch ist der Pectoralfremitus geschwächt. Herz, Leber, Milz normal. Im Sputum reichlich Bacillen. Die phonatorische Untersuchung ergab folgenden Befund: (Tabelle 5.)

Die Untersuchung wurde etwas rasch gemacht.

Die Probepunktion wurde rechts zwischen VII. und VIII. Rippe in der Scapularis gemacht und war positiv. Die in der Nähe der hinteren Axillaris im VIII. und IX. Intercostalraume gemachten Probepunktionen brachten nur etwas Blut hervor. An diesen Stellen waren auch keine Phonationserscheinungen. Die Punktionen haben unserer Voraussetzung gemäss wahrscheinlich die Leber getroffen. So beweist denn der Fall, dass es mit der Hülfe der phonatorischen Methode gelingen kann, Exsudat von Milz und Leber abzutrennen.

Nach ungefähr 3 Wochen wurde eine nochmalige Untersuchung angestellt: (Tabelle 6.)

Mit der Vorigen verglichen, zeigt diese Tabelle:

Vorne reichen die Phonationserscheinungen einen Intercostalraum (VI) tiefer. An der Seite reichen die Erscheinungen an der Exsudatseite nicht tiefer, als bei der ersten Untersuchung (Verwachsung?), auf der anderen Seite scheinen sie um einen Intercostalraum tiefer zu gehen, am ausgesprochensten ist die Veränderung hinten, wo die Erscheinungen sehr lebhaft sind, und fast um zwei Intercostalräume tiefer reichen als vor drei Wochen (5. Tabelle). Zunahme des Exsudats. Auf der anderen Seite ebenfalls Tieferreichen der Erscheinungen — compensatorische Erweiterung der Lunge. Probepunktionen wurden diesmal nicht gemacht.

IV.

Fall von rechtsseitigem Exsudat.

F. R., 33jähriger Arbeiter erkrankte vor vier Monaten unter rechtsseitigem Seitenstechen. Status praesens: Rechte Schlüsselbeingruben eingefallen, die rechte Schulter hängt tiefer als die linke, das rechte Schulterblatt steht etwas mehr weg und fällt näher zur Mittellinie. Dieser Theil der Wirbelsäule nach links gekrümmt. Die rechte Brusthälfte ist überhaupt flacher. Die rechte Brustwarze sitzt tiefer, die untere Partie der unteren Thoraxhälfte vorne etwas eingesunken. Peripherie in der Höhe der Warzen rechts 43, links $44^1/_2$ cm, zwischen Warze und Nabel dem 12. Brustwirbel entsprechend, rechts 39, links 42 cm. Bei tiefster Inspiration erweitert sich die linke Thoraxhälfte um 1 cm, die rechte um nichts. Respirationszahl: 24 per Minute. Percussion: rechts in der Fossa supra- und infraclaris kürzer, im II. Intercostalraume gedämpft, im III. absolute Dämpfung; rückwärts bis zur II. Rippe etwas, von da

Tabelle 5.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. und h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen Axillaris und Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben.	—	—	—	—	—	—
I. Intercostalraum.	Kaum wahrnehmbar.	Zwischen Parasternalis u. Mammillaris ziemlich lebhaft.	—	—	—	—
II. „	Lebhafter.	Lebhafter als rechts, zwischen Parasternalis u. Mammillaris.	—	—	—	—
III. „	Neben dem Sternum Spuren.	So wie rechts.	—	—	—	—
IV. „	Unter der Warze, 2 cm lang.	An der Stelle der Herzspitze.	—	—	—	—
V. „	Etwa $1^1/_2$ cm innerhalb der Mammillaris.	Etwa 2 cm der Mammillaris entsprechend lebhafter als rechts.	—	—	—	—
VI. „	—	—	Ungefähr 3 cm zwischen v. und m. Axillaris.	Zwischen m. und v. Axillaris an kleiner Stelle.	—	Zwischen Scapularis und m. Axillaris.
VII. „	—	—	Der m. Axillaris entsprechend.	Ziemlich lebhaft zwischen m. und h. Axillaris.	Zwischen Scapularis und h. Axillaris.	So wie oben.
VIII. „	—	—	—	Spuren zwischen m. und h. Axillaris.	2 cm. zwischen Scapularis und h. Axillaris.	Sichtbar.
IX. „	—	—	—	—	In der Scapularis schwach.	Sichtbar.
X. „	—	—	—	—	—	—
XI. „	—	—	—	—	—	—

Tabelle 6.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. und h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen h. Axillaris u. Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben.	Spuren?	Spuren?	—	—	—	—
I. Intercostalraum	—	—	—	—	—	—
II. „	Vor, in und nach der Mammillaris ziemlich lebhaft.	Aehnlich wie rechts, jedoch im äusseren Theile lebhafter.	—	—	—	—
III. „	—	Unmittelbar am Sternum in geringem Maasse.	Spuren der v. Axillaris entsprechend.	So wie rechts.	—	—
IV. „	Vor der Mammillaris ziemlich gut.	Der Mammillaris entsprechend ziemlich gut.	Der ganzen Länge nach, schwächer.	So wie rechts.	—	—
V. „	Zwischen Mammillaris und v. Axillaris ziemlich gut.	Nahezu in der ganzen Länge lebhaft.	Spuren?	Zwischen v. und m. Axillaris, schwach.	—	—
VI. „	Vor der v. Axillaris.	In der ganzen Länge lebhaft.	Nur neben der v. Axillaris, lebhaft.	Kaum in Spuren.	—	—
VII. „	—	—	Gleich wie oben.	Der h. Axillaris entsprechend.	—	Der Scapularis entsprechend, Spuren.
VIII. „	—	—	—	—	—	Von der h. Axillaris bis über die Scapularis.
IX. „	—	—	—	—	Nur der Scapularis entsprechend, schwach.	In einer Ausdehnung wie oben, am lebhaftesten.
X. „	—	—	—	—	Sehr lebhaft zwischen Scapularis u. h. Axillaris.	Sehr lebhaft zwischen Scapularis u. h. Axillaris.
XI. „	—	—	—	—	Nur der Scapularis entsprechend Spuren.	—

abwärts gedämpft; links voller nicht tympanitischer Schall in der Parasternalis bis zum unteren Rande der IV., in der mittleren Axillaris bis zum unteren Rande der VIII. Rippe, in der Paravertebralis bis zur XI. in der Scapularis bis zur X. Rippe. Ueber der rechtsseitigen Dämpfung Athmung, Pectoralfremitus und Bronchophonie geschwächt. Herzdämpfung fliesst mit der rechtsseitigen Dämpfung in einander, reicht nach aussen nicht ganz bis zur Mammillarlinie. Herzspitze nur beim Vorwärtsbeugen zwischen IV. und V. Rippe tastbar. Leber, Milzdämpfung reichen über die Knorpelbögen nicht hinaus.

Die Phonationserscheinungen sind im Allgemeinen bei dem Kranken nicht besonders lebhaft, trotzdem sind dieselben auf der linken gesunden Seite der unteren Lungenpartie entsprechend in mehreren Intercostalräumen zwischen Mamillaris und mittlerer Axillaris ziemlich gleichmässig, gleichsam in continuo ausgesprochen; hinten in der X. Rippe zwischen hinterer Axillaris und Scapularis eine ziemlich typische Phonationserscheinung.

Dem gegenüber fällt auf der kranken rechten Seite folgendes auf: Der Lumbalgegend und den letzten Rippen entsprechend scheint die Muskulatur in grösserem Umfange thätig zu sein, als links (dies hängt wahrscheinlich mit der asymmetrischen Körperhaltung, d. h. mit der mässigen im oberen Theile nach links, im lumbalen Theile nach rechts convexen Scoliose zusammen. Ausserdem ist rechts vielleicht noch eine pleuritische Verwachsung (?) vorhanden). Wegen dieses lebhaften Muskelspiels während der Phonation, das sich von der Mittellinie bis zur Scapularlinie hin verbreitet, lässt sich am Rücken über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von intercostalen Phonationserscheinungen keine sichere Kenntniss erlangen. Es hat mehr den Anschein, als würden die hier sichtbaren Erscheinungen nur mit den Muskeln zusammenhängen. An der Seite zwischen vorderer und hinterer Axillaris steht mit ganz geringen Ausnahmen der rechte Thorax gänzlich still. Die Ausnahme bezieht sich auf die der mittleren Axillaris entsprechenden kleinen Partieen des V., VI. und VII. Rippenzwischenraumes, wo die Phonationserscheinungen schwach sichtbar sind (bei VII. kaum). Rechts vorne ist eine schwache Phonationserscheinung alles zusammen nur im V. Intercostalraume innerhalb, und im VI. Intercostalraume ausserhalb der Mammillarlinie in ungefähr 1 cm Ausdehnung zu sehen, mit Bestimmtheit aber nur im V. Intercostalraume.

Die sofort gemachte Probepunktion hat im IX. Intercostalraume in der Scapularlinie und im VII. in der mittleren Axillarlinie ein negatives Resultat ergeben. Hingegen hat die Probepunktion im

V. Intercostalraume in der mittleren Axillarlinie seröses Exsudat hervorgebracht.

Am nächsten Tage ergab die wiederholte Untersuchung folgenden Befund (Tabelle 7).

Es fällt zunächst auf: Rechts vorne über der retrahirten resp. comprimirten Lunge der geringere Grad der Phonationserscheinungen im Verhältniss zur linken Seite. Interessant sind ferner an der rechten Seite vorne im VI. Intercostalraume zwei sehr nahe gelegene (Mammillaris und r. Axillaris), aber miteinander nicht zusammenhängende Phonationserscheinungen von geringem Umfange, die zu beweisen scheinen, dass in der dazwischenliegenden Partie die Verhältnisse anders liegen (Verdickung der parietalen Pleura, Lungen-Infiltration, Verwachsung etc.?).

Es fällt ferner auf, dass an der Seite rechts der Thorax während der Phonation geradezu unbeweglich steht, und dass die Phonationserscheinungen sehr circumscript, sich nahezu auf die mittlere Axillaris des V. u. VI. Intercostalraumes beschränken. Nachdem der Percussionsschall über diesem ganzen Gebiete gedämpft war, könnten die umschriebenen Phonationserscheinungen entweder eine dünne Schicht lufthaltiger Lunge über einer Infiltration bedeuten, oder ein solches Exsudat, das von infiltrirter Lunge und Verwachsungen eingeschlossen ist. Neben der Annahme von Exsudat würden auch die geschwächte Bronchophonie und Pectoralfremitus sprechen, eine Annahme, die übrigens durch die gestrige Probepunktion (im V. Intercostalraum in der mittleren Axillaris) bereits ausser Zweifel gesetzt war. Die zwei Rippen tiefer (VII. Intercostalraum), ebenfalls in der mittleren Axillaris gemachte Probepunktion war, wie bereits erwähnt, negativ. Insofern bei der gestrigen Untersuchung auch im VII. Intercostalraume auch noch einige — letzte Spuren von Phonationserscheinungen gesehen wurden, taucht die Frage auf, warum wir an dieser Stelle kein Exsudat gefunden haben?

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass auch bei der ersten Untersuchung im VII. Intercostalraume nur Spuren von Phonationserscheinungen waren, dass ferner bei der nächsten Untersuchung laut Tabelle im VII. Intercostalraume thatsächlich weder vorne, noch an der Seite irgend eine Phonationserscheinung zu sehen war.

Wir müssen uns also mit der Frage beschäftigen, was die nur spurweise sichtbaren Phonationserscheinungen im Allgemeinen und besonders an den tiefsten Stellen bei Exsudat zu bedeuten haben. Es unterliegt

Tabelle 7.

Bezeichnung der Stelle	Vorn (zwischen Sternum und vorderer Axillaris)		An der Seite (zwischen v. und h. Axillaris)		Rückwärts (zwischen h. Axillaris und Wirbelsäule)	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
Oben	—	—	—	—	—	—
I. Intercostalraum	Kaum etwas.	Zwischen Sternum und Warze lebhaft ausgesprochen.	—	—	—	—
II. „	Zwischen Sternum und Warze Spuren in geringem Umfange.	Zwischen Sternum und Warze lebhaft.	—	—	—	—
III. „	—	Zwischen Sternum und Warze lebhaft.	Spuren?	Spuren.	—	—
IV. „	—	Unter der Warze Spuren.	Manchmal zieml. gut ausgesprochen.	In der ganzen Länge lebhaft.	—	—
V. „	Innerhalb der Mammillaris 2 cm lang, manchmal sehr lebhaft.	In der ganzen Länge sehr lebhaft.	In der v. Axillaris von geringem Umfange.	In der ganzen Länge ziemlich lebhaft.	—	—
VI. „	In der Mammillaris nur in der unmittelbaren Nähe d. unteren Randes der VI. Rippe — ferner davon ganz separirt (!) in geringem Umfange neben d. v. Axill.	Gut, nur zwischen Sternum und Mammillaris (darunter tiefer nur Rippenbewegung)	Der m. Axillaris entsprechend in geringem Umfange meist lebhaft.	Zwischen v. u. m. Axillaris, in der v. Axillaris am lebhaftesten.	—	—
VII. „	—	—	—	Der m. Axillaris entsprechend weniger lebhaft.	—	—
VIII. „	—	—	—	—	—	Von der Scapularis fast bis zur h. Axillaris.
IX. „	—	—	—	—	Der Scapularis entsprechend 3—4 cm lange, nicht typische, zweifelhafte Erscheinung, die auch mit dem Wandern d. dichtgelegenen Rippen zusammenhängen kann.	Weniger gut als oben.
X. „	—	—	—	—	—	Zwischen Scapularis u. h. Axillaris etwa 2 cm lang.
XI. „	—	—	—	—	—	—

keinem Zweifel, dass lebhaft ausgesprochene Phonationserscheinungen über einem Dämpfungsgebiete die Gegenwart von Exsudat eher zu beweisen vermögen, als irgend welche unklare verschwommene Erscheinungen. Dass aber manchmal auch schwache Phonationserscheinungen an und für sich positive Aufklärung geben können, beweist der eben behandelte Fall.

Alles schien auf eine nach Pleuritis entstandene Difformität des Thorax (der Umfang der kranken Seite ist geringer, Scoliose etc.), hinzuweisen. Jene Frage, ob wir es nur mit Schwartenbildung, oder ausserdem auch mit eingesacktem Exsudat an der einen oder anderen Stelle zu thun haben, war schwer zu entscheiden. Rückwärts haben leider die störenden Muskelbewegungen auch die phonatorische Untersuchung erfolglos gemacht. An der Seite jedoch — V., VI. Intercostalraum, mittlere Axillaris — haben die schwachen Phonationserscheinungen genügt, um für die Probepunktion die Stelle des eingesackten Exsudats richtig anzuzeigen. Wir sehen also, dass schwache Phonationserscheinungen, wenn sie isolirt dastehen, auch Werth haben können.

Unter einen anderen Gesichtspunkt fallen jene schwachen Phonationserscheinung, die an der Peripherie lebhafter Phonationserscheinungen gelegen, die letzten Spuren desselben, gewissermassen deren Ausläufer darstellen. Wie sollen wir diese letzten Spuren in den betreffenden Fällen verwerthen?

Die letzten Spuren von Phonationserscheinungen sind im Allgemeinen und auch im Falle von Exsudat nur mit Umsicht zu beurtheilen:

Es kann ja irgend eine intercostale Hervorstülpung in der Haut nicht haarscharf, sondern nur verschwommen aufhören. Ein Theil von dieser verschwommenen Partie kann noch zur Haupterscheinung gehören, der andere Theil aber nur als Begleiterscheinung gelten.

Wenn z. B. in irgend einem Intercostalraume die Phonationserscheinung lebhaft zu sehen ist, und im darunter liegenden Intercostalraume ebenfalls der ganzen Breite nach, wenn auch weniger lebhaft, ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch die tiefer gelegene Hervorwölbung eine wirkliche Phonationserscheinung und keine nebensächliche Begleiterscheinung ist. Wenn aber in dem unteren Intercostalraume nur dem oberen Rande entsprechend irgend etwas zu sehen ist, kann dies manchmal eine Phonationserscheinung sein und manchmal auch nicht. Wenn beispielsweise eine Phonationserscheinung ihrem Wesen nach am unteren Rande einer tiefer gelegenen

Rippe aufhört, kann eine Art von Begleiterscheinung über diesen Rand hinausreichen, d. h. in den oberen Theil des Zwischenrippenraumes — als Begleiterscheinung — hineinreichen.

Bei controllirenden Probepunktionen muss also die Stelle, d. h. der Punkt genauest angegeben werden.

(Bei den von uns gemachten Punktionen haben wir darauf, will sagen auf die punktweise Bestimmung des Einstiches weniger genau geachtet.)

Im Uebrigen kann ja, wie dies in der Natur der Sache liegt, der Probestich entsprechend den letzten Spuren phonatorischer Erscheinungen von zweifelhaftem Resultate sein.

Auf den Fall zurückkehrend, müssen wir noch über zwei an den folgenden Tagen gemachten Probepunktionen berichten, die eine zwischen Scapularis und hinterer Axillaris im IX. Intercostalraume war negativ; hingegen ergab die 2. Punktion zwischen Paravertebralis und Scapularis im III. Intercostalraume seröses Exsudat (bekanntlich hatten rückwärts die Phonationserscheinungen in Folge störender Nebenmomente kein abschliessendes Urtheil gebracht). Zu bemerken ist noch, dass auf Grund des letzten Befundes im VIII. Intercostalraume in der Scapularis eine Punktion gemacht wurde, aber Flüssigkeit wurde nicht vorgefunden.

Alles — und auch die Phonationserscheinungen — sprechen dafür, dass wir es hier mit einem durch Verwachsung, Schwarten etc. complicirten, rückwärts und an den Seiten aller Wahrscheinlichkeit nach eingesacktem Exsudate von nur geringer Menge zu thun hatten.

*

Nebst diesen vier Fällen hatten wir Gelegenheit, noch einen Fall von pleuritischem Exsudat und drei Fälle von Hydro-Thorax nur ganz kurze Zeit zu beobachten. Ausserdem sahen wir noch flüchtig sechs Fälle von pleuritischem Exsudat.[1])

1) Seitdem konnten wir flüchtig noch eine grosse Anzahl von pleuritischen Exsudaten sehen, die ebenfalls intercostale Phonationserscheinungen lieferten. Ausnahmsweise fanden wir auch hie und da einen Fall, wo die Erscheinungen fehlten, so in einem Falle von höchstgradigem Exsudat und in einem frischen Falle, wo die reflectorisch thätigen Intercostalmuskeln die intercostalen Hervorwölbungen scheinbar unterdrückten. Jedenfalls hat das Ausbleiben der Phonationserscheinungen über einem Exsudate auch seine eigene Bedeutung, so dass die Ausnahmen auch hier nur die Regel zu bestätigen scheinen. — Bei Personen, die auch auf der gesunden Seite — also überhaupt — keine Phonationserscheinungen liefern (z. B. manche Fälle von Fettleibigkeit), ist natürlich von der phonatorischen Untersuchung, die sowohl rechts wie links negative Resultate gibt, kein Aufschluss zu erwarten.

Die intercostalen Phonationserscheinungen waren in allen diesen 10 Fällen von Trans-, resp. Exsudat vorhanden. Und in allen Fällen hatte das Dämpfungsgebiet einen solchen unteren Theil (Leber oder Milz), wo die Phonationserscheinungen fehlten. Wiewohl Probepunktionen nicht gemacht wurden, ist es doch wahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen die Endpunkte der gefundenen Phonationserscheinungen der unteren Exsudatgrenze entsprachen. Dies setzen wir voraus, nicht allein auf Grund der gleichlautenden Resultate der verhandelten vier, resp. drei Fälle, sondern auch auf Grund zahlreicher an normalen Individuen gemachten Untersuchungen, wo über Milz und Leber Phonationserscheinungen fehlten.

(Sehr lehrreich war in dieser Hinsicht Fall II, wo wir über der letzten Rippe in der Scapularlinie eine lebhafte Phonationserscheinung sahen, auf Grund welcher wir einstachen und thatsächlich Flüssigkeit bekamen. Sehr lehrreich war ferner Fall III, wo wir im VIII. Intercostalraume in der Scapularis der Phonationserscheinung entsprechend eine Probepunktion mit Erfolg machten, hingegen in den zwei tieferen Intercostalräumen nahe der Axillaris, wo keine Phonationserscheinungen waren, ohne Resultat punktirten.)

Wir können die Ergebnisse unserer Untersuchungen demnach in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die intercostalen Phonationserscheinungen können als consequentes Phänomen die verlässliche Basis einer Untersuchungsmethode bilden.

Bei pleuritischen Ex- und Transsudaten gelingt es mit Hülfe der intercostalen Phonationserscheinungen die untere Exsudatgrenze mit mehr — weniger Pünktlichkeit zu bestimmen.

Verwachsungen, Schwartenbildung, reflectorische Muskelstarre der Musculi intercostales können die Phonationserscheinungen theilweise oder ganz zum Verschwinden bringen.

In der Mitte eines Dämpfungsgebietes, wo Phonationserscheinungen zum grossen Theile fehlen, können wir auch, vorausgesetzt, dass sich an der betreffenden Stelle keine dünne lufthaltige Lungenschichte befindet, von einer circumscripten schwachen Phonationserscheinung manchmal mit Erfolg auf die Anwesenheit eines geringen Quantum Exsudats schliessen.

Die letzten peripheren Spuren der intercostalen

Phonationserscheinungen sind nur mit Umsicht in der einen oder anderen Richtung zu verwerthen.

Eventuelle Correcturen sind betreffs der einen oder anderen Untersuchungslinie durch die Untersuchungsergebnisse der anderen Linien aufzubringen.

Zu schlussfähigen Untersuchungen scheinen sich tabellarische Zusammenstellungen besonders gut zu eignen. Im Uebrigen verweisen wir auf die Eingangs citirten Arbeiten.

IV.

Cardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni.

Aus der medicinischen Klinik und dem physiologischen Institute zu Basel.

Von

Prof. **A. Jaquet** und Prof. **R. Metzner.**

(Mit 8 Curven.)

Bei den zur Zeit noch bestehenden Divergenzen in der Deutung des menschlichen Cardiogramms, und der grossen Vorsicht mit welcher die Resultate der Thierversuche auf den Menschen zu übertragen sind, erscheint jeder Fall, der in dieser Frage etwas Klarheit zu bringen vermag, von Interesse.

Dies ist auch der Grund, warum wir an dieser Stelle die Resultate von Untersuchungen kurz mittheilen möchten, die wir an einem Falle von Fissura sterni congenita angestellt haben, obschon dieser Fall bereits wiederholt untersucht und in verschiedenen Publicationen besprochen worden ist.

Die erste unseren Fall betreffende Arbeit stammt von Jahn[1]) aus dem Jahre 1875. Vier Jahre später veröffentlichte Penzoldt[2]) eingehende cardiographische Untersuchungen an demselben Patienten, wobei er zu dem Resultate gelangte, dass die in der Sternalspalte pulsirende Geschwulst als die Aorta aufzufassen sei; dem entsprechend suchte er seine Cardiogramme in diesem Sinne zu deuten. Diese Auffassung fand nicht allgemeine Anerkennung; sowohl

1) Jahn, Ueber Fissura sterni und über die Herzbewegung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. 1875. S. 200.

2) Penzoldt, Untersuchungen u. s. w. an einer Fissura sterni congenita. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV. 1879. S. 513.

Martius[3]) wie später Hochhaus und Damsch wiesen darauf hin, dass die von Penzoldt abgebildeten Curven als richtige Cardiogramme, d. h. Ventrikelcurven zu betrachten seien.

Wenn wir an dieser Stelle einen kurzen Status praesens unseres Falles mittheilen, so geschieht es, damit der Leser sich überzeuge, dass sich der Gegenstand unserer Versuche in der That mit dem von Penzoldt untersuchten Falle deckt, und dass seit jener Untersuchung eine wesentliche Aenderung der anatomischen Verhältnisse nicht eingetreten ist.

Wunder Valentin, 40 Jahre alt aus Erlangen, wurde am 25. Mai 1900 auf der Abtheilung des Herrn Prof. Fr. Müller aufgenommen, der die Freundlichkeit hatte, den einen von uns auf den Fall aufmerksam zu machen und zur genauen graphischen Untersuchung zu veranlassen.

Den allgemeinen Status können wir hier als unwesentlich übergehen. und beschränken uns auf Herz und Sternalspalte, und zwar bei Untersuchung in horizontaler Lage.

Die Spalte hat eine Länge von 13,5 cm. Ihre grösste Breite im ersten Intercostalraume beträgt 5,5 cm. Die zunächst beinahe parallel verlaufenden Ränder nähern sich einander von dem unteren Rand der zweiten Rippe ab und vereinigen sich zu einem spitzen Winkel in der Höhe des oberen Randes der fünften Rippe. Dementsprechend beträgt die Breite der Spalte am oberen Rande der dritten Rippe nur noch 4 cm und am oberen Rande der vierten Rippe 2 cm.

Die zwei unteren Drittel der Spalte sind von einer ovalen pulsirenden Geschwulst ausgefüllt, deren obere Grenze in der Höhe des oberen Randes der zweiten Rippe liegt. Die Gesammtlänge der Geschwulst beträgt 6 cm und ihre grösste Breite 2,5 cm. Am unteren Pol trennt ein schmaler, ziemlich straffer bindegewebiger Strang den oberen Tumor von einer zweiten, kleinen, dicht oberhalb des Proc. xiphoideus gelegenen, gleichfalls pulsirenden nur wenig hervorspringenden Stelle, welche mit der Fingerbeere verdeckt werden kann. Im Zustande der Erschlaffung bietet der Tumor, so gut wie keinen Widerstand auf Druck; im Beginn der Pulsation ist die Consistenz grösser, jedoch ist der Widerstand durch einen relativ geringen Druck zu überwinden. Bei seiner Zusammenziehung führt der Tumor eine ziemlich umfangreiche Excursion nach abwärts und etwas nach links aus. Die obere Grenze, welche zu Beginn der Bewegung am oberen Rand der zweiten Rippe gelegen ist, rückt schliesslich bis zur Höhe des unteren Randes dieser Rippe nach abwärts.

---

1) Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XIII. 1888. S. 337.

2) Hochhaus, Beiträge zur Cardiographie. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. XXXI. S. 413. 1893.

3) Damsch, Bewegungsvorgänge am menschl. Herzen. Leipzig. Deuticke. 1897. S. 23.

Bei genauer Beobachtung ist im obersten Theile des Spaltes noch eine weitere schwache Pulsation wahr zu nehmen. Diese tritt etwas später auf als die untere und ist besonders nahe den Rändern des Spaltes sichtbar. Am rechten Rande des Spaltes, fühlt man in der Tiefe, in der Höhe des ersten Intercostalraumes einen von unten nach oben verlaufenden, pulsirenden Strang, von grösserer Resistenz als die des pulsirenden Tumors. Die Pulsation dieses Stranges tritt, verglichen mit derjenigen des Tumors mit einer kleinen Verspätung auf.

Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung findet sich auf der vierten Rippe. Die innere Grenze verläuft vom unteren Ansatzpunkt des vierten rechten Rippenknorpels schräg nach unten rechts bis auf dem oberen Rande der sechsten Rippe. Die äussere Grenze liegt in der linken Parasternallinie. Ein Spitzenstoss ist in Rückenlage nicht zu fühlen; in linker Seitenlage tritt ein schwacher Herzstoss im fünften Intercostalraume etwas innerhalb der Mammillarlinie auf. Herztöne laut und rein. Puls der Radialis und Carotis klein, weich, regelmässig, 78 pro Minute. Die Pulsation des Tumors zeigt hie und da eine leichte Unregelmässigkeit (larvirte Pulsation).

Um nun zu bestimmen, welchem Theile des Herzens, resp. der grossen Gefässe die pulsirende Vorwölbung entspreche, schien uns die graphische Registrirung der Pulsation am meisten geeignet. Die blosse Betrachtung einer solchen Curve würde uns jedoch zur Entscheidung dieser Frage kaum genügen. Allein maasgebend ist hier der Vergleich der zeitlichen Ablaufverhältnisse der Bewegung eines sicher festgestellten Punktes mit denjenigen der in Frage stehenden Pulsation. Ein solcher pulsirender Punkt, dessen Deutung wohl allgemein anerkannt werden wird, ist der am rechten Rande des Spaltes in der Höhe des ersten Intercostalraumes gelegene. Hier haben wir zweifellos die Arteria anonyma vor uns.

Wir haben nun zunächst eine Curve dieses Punktes gleichzeitig mit derjenigen des pulsirenden Tumors aufgenommen. Zur Registrirung der Curven kam die für derartige Fälle übliche Vorrichtung zur Anwendung. Zwei am Kymographion unter einander schreibende und mit gleichlangen Schreibhebeln versehene Registrirtrommeln von Marey waren durch gleichlange und gleichweite Schläuche mit zwei Tambours explorateurs verbunden. Zur Explorirung der Anonyma wurde ein mit Fühlknopf versehenes 5 cm langes Aluminiumröhrchen auf dem Knopf des Tambour explorateur befestigt, so dass auf diese Weise die tiefe Pulsation bequem registrirt werden konnte. Zur Zeitregistrirung diente eine Stimmgabel mit 100 Doppelschwingungen pro Secunde. Nach Aufnahme der Curven wurden die synchronen Punkte reperirt, d. h. es wurden bei verschiedenen Stellungen der stillstehenden Registrirtrommel durch Druck auf die

Tambours explorateurs Marken auf den Curven angebracht, welche die respective Lage zweier gleichzeitig geschriebenen Punkte anzeigten, und dann die Curven mit dem Curvenanalysator von Jaquet[1]) ausgemessen.

Die Curven werden in der Weise auf der Platte des Apparates fixirt, dass ihre Abscissen mit dem Millimetermaassstab des Curvenanalysators genau parallel verlaufen. Man wählt einen Punkt als Nullpunkt und misst seine Entfernung von den verschiedenen Wendepunkten der Curve. Der Bequemlichkeit wegen haben wir auf der Curve des pulsirenden Tumors den ersten Wendepunkt a nach dem Hauptabstieg (Siehe Fig. 1 Curve I) als Nullpunkt gewählt. Hat man nun, von diesem Punkte ausgehend, die Strecken ab, bc, cd. u. s. w. gemessen, so kann man mit Hülfe der an den Curven angebrachten Reperirstriche, die zusammengehörenden Punkte auf beiden Curvenreihen genau ermitteln. Ergeben die synchronen Marken, dass die Spitzen beider Schreibhebel auf einer zur Abscisse senkrechten Linie sich befanden, so dass die synchronen Punkte der beiden Curven auf die gleiche Ordinate fallen, so geht man, zur Messung der Anonymacurve, von der den Nullpunkt der ersten Curvenreihe ausdrückenden Zahl aus. Ergibt sich aber, dass die Schreibhebel nicht genau senkrecht unter einander geschrieben haben, so ist bei der Feststellung des Nullpunktes der Anonymacurve, der Abstand zwischen den zusammengehörenden Reperirstrichen in Rechnung zu bringen. Die Zahlen beider Reihen geben dann in übersichtlicher Weise die betreffende Lage der verschiedenen Punkte der zu vergleichenden Curven an.

Die Ausmessung der Curven ist mit diesem Apparat eine ausserordentlich genaue und sichere. Nur muss dafür gesorgt werden, dass bei Curven, die, wie die uns interessirenden, mit Bogenordinaten geschrieben werden, die entsprechende Correctur für die verschiedenen Höhen des Kreisbogens in Rechnung gebracht wird. Diese Correctur ist bei niedrigen Curven und bei wagrechter Ausgangsstellung des Schreibhebels so gering, dass sie beinahe vernachlässigt werden kann. Wurde aber, in Folge stärkeren Andrückens der Aufnahmetrommel, die Curve bei schräger Ausgangsstellung des Schreibhebels geschrieben, so darf die Correctur nicht vernachlässigt werden.

Wäre nun die Pulsation im Spalte durch die Aorta bedingt, wie von Penzoldt angenommen wurde, so müssten die Curve vom

1) Jaquet, Studien über graphische Zeitregistrirung Zeitschrift f. Biologie. Bd. XXVIII. 1890.

Tumor und die Anonymacurve zeitlich übereinstimmen oder höchstens einen kaum bestimmbaren Unterschied aufweisen. Statt dessen ergaben unsere Messungen, dass die Anonymacurve mit einer Verspätung erscheint, welche 3—4 Hundertstel Secunden beträgt. Wenn auch nach den gegenwärtig herrschenden Ansichten diese Verspätung bedeutend geringer ist als die gewöhnliche Verspätung des Aortenpulses verglichen mit dem Cardiogramm, so kann unmöglich dieselbe Blutwelle 4 Hundertstel Secunden nöthig haben um eine Strecke von etwa 8 cm durchzulaufen. Somit werden wir zum Schlusse gedrängt, dass die Pulsation der Anonyma und diejenige des Tumors zwei verschiedenen Gebieten des Kreislaufapparates angehören.

Vergleicht man weiter die Form der beiden Curven, so ergibt sich für die Anonyma eine schräg ansteigende anacrote Curve, welche auf dem sanftabsteigenden Schenkel eine ausgesprochene dicrotische Welle zeigt, kurz ein Bild, welches mit dem üblichen der Anonyma resp. Carotispulse übereinstimmt. Der Tumor dagegen gibt eine Curve die plötzlich ansteigt, eine Zeitlang auf der Höhe stehen bleibt, um dann ebenso steil abzufallen. Dieses vom ersten so verschiedene Bild hat die grösste Aehnlichkeit mit einem guten Cardiogramm von der Herzspitze, indem es das bekannte Plateau auch darbietet. Ein unbefangener Beobachter wird bei der Betrachtung dieser beiden Curven, die erste (s. Fig. 1 Curve II) sofort als arterielle Pulscurve, die zweite als (Curve I) Cardiogram bezeichnen.

Wenn wir nun die Gründe berücksichtigen, welche zuerst Jahn, dann Penzoldt veranlassten, die pulsirende Vorwölbung als der Aorta zugehörend anzusprechen, so sind in erster Linie die anatomischen Verhältnisse zu erwähnen. Als Penzoldt das Brustbein einer Leiche ohne Verletzung der Pleura resecirte, so fand er, dass die Strecke von der Höhe des dritten Rippenknorpelansatzes bis zu der des ersten, dem aufsteigenden Theil und dem Beginn des Bogens der Aorta entsprechen würde. Da diese Strecke an der Aorta gemessen 5,5 cm betrug, so schloss er daraus, dass mindestens zwei Drittel des Tumors von der Aorta gebildet seien. Demgegenüber erscheint es fraglich ob die Verhältnisse an der Leiche, u. a. die Länge der freiliegenden Aorta ohne weiteres auf den Lebenden und speciell auf unseren Fall, bei welchem die Entwicklungsstörung des Brustbeins, ganz ungewöhnliche Verhältnisse geschaffen hat, übertragbar sind. Hier spielen die Füllungsverhältnisse des Herzens, namentlich des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs eine nicht zu übersehende Rolle. Besonders kann der rechte Vorhof bis über den

oberen Rand der dritten Rippe hinauf die Aortenwurzel überlagern, wie man an einem Gefrierschnitt oder aus einer topographischen Darstellung der Brustorgane in dieser Höhe ersehen kann![1])

Um darüber volle Klarheit zu gewinnen, zogen wir die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zu Rathe. Dabei ergab sich, dass in horizontaler Lage des Versuchsindividuums die obere Grenze des Herzschattens bis zur zweiten Rippe hinaufreichte, während die Spitze im vierten Intercostalraume sichtbar war. Wenn man auch mit den Abweichungen der Röntgenbilder von den wirklichen Verhältnissen, in Folge der Divergenz der Strahlen zu rechnen hat, so gibt nun dieser Befund doch den sicheren Beweis, dass der auf der Höhe der dritten Rippe pulsirende Tumor, dem rechten Ventrikel und nicht der Aorta angehört.

Zu einem ähnlichen Resultate ist kürzlich auch von Criegern[2]) mit Hülfe der Durchleuchtung gelangt, während es uns nicht recht verständlich erscheint wie Sternberg[3]) nach der gleichen Methode den pulsirenden Tumor wiederum ale von der Aorta herrührend ansprechen konnte.

Wenn man ferner die von Penzoldt als Aortencurven abgebildeten Cardiogramme etwas genauer betrachtet, so fällt trotz der starken Deformation der Curven durch Schleuderung des Schreibhebels bei geringer Geschwindigkeit der Schreibfläche die Aehnlichkeit mit Herzstosscurven auf: präsystolischer langsam ansteigender Theil, rascher Anstieg und systolisches Plateau, und endlich plötzliches Abfallen im Beginn der Diastole (Fig. 1 u. ff.) Noch viel auffallender ist die Aehnlichkeit mit Herzstosscurven bei grosser Geschwindigkeit, und jeder in Cardiographie erfahrene Untersucher wird wiederholt Gelegenheit gehabt haben, Cardiogramme zu beobachten, wie die vom mittleren und oberen Drittel (Fig. 5 und 6). Der träge erste Anstieg und der brüske Abfall der Curven sprechen allein schon dagegen, dass dieselben von der Aorta stammen.

Wir wären auf diese lange Discussion nicht eingegangen, wenn es sich hier bloss darum gehandelt hätte zu bestimmen, ob die bei dem Patienten Wunder zu beobachtende pulsirende Vorwölbung, vom rechten Ventrikel, oder wie Penzoldt es meinte, von der

---

1) S. Zuckerkandl, Atlas der topogr.. Anat. d. Menschen. S. 285. — Merkel, Handbuch der topogr. Anat. Bd. II. S. 343. 1899.

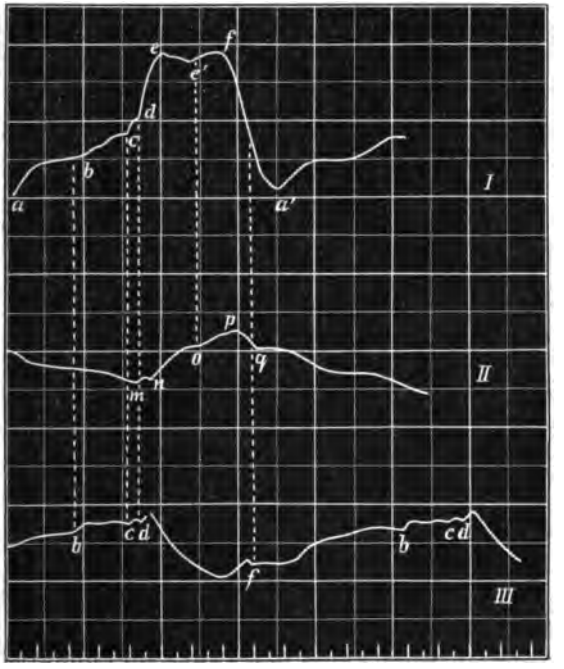
2) v. Criegern, Münchener med. Wochenschrift. 2. Oct. 1900.

3) Sternberg, Verh. der physiol. Ges. zu Berlin 23. Febr. 1900. s. Arch. f. Anat. u. Phys. — physiol. Abth. 1900.

Aorta gebildet wird. Die Curven die vom pulsirenden Tumor erhältlich waren und die Möglichkeit, dieselben mit dem Anonymapulse zu vergleichen, liessen aber eine genaue Bestimmung des Herzabschnittes, aus welchem sie stammten, wünschenswerth erscheinen; denn die Analyse unserer Curven war von der Erledigung dieser Vorfrage abhängig.

Wenn wir nun die Betrachtung unserer Cardiogramme (s. Fig. Curve I) vom tiefsten Punkte der Ordinate a beginnen, so sehen wir,

Curve 1.



0,1 0,2 0,3 0,4 0,5 0,6 0,7 0,8 0,9 1,0 1,1 1,2 1,3 1,4 1,5 1,6 Sec.

I: rechter Ventrikel. II: Anonyma. III: rechter Vorhof, zweifache Vergrösserung. Die respective Lage der Curven entspricht genau ihrem zeitlichen Ablauf.

zunächst die Curve sanft ansteigen, indem sie dabei zwei abgeflachte Wellen hervortreten lässt. Kurz vor dem Hauptanstieg ist noch eine kleine Welle cd bemerkbar, worauf die Curve steil in die Höhe geht und bald ihren Gipfelpunkt erreicht. Darauf verläuft sie mehr oder weniger horizontal, um dann plötzlich bei f abzufallen.

Auf der Anonymacurve (s. Curve II) ist vor dem Hauptanstieg eine kleine Zacke zu bemerken, worauf die Curve ziemlich rasch,

jedoch weniger wie im Cardiogramm, in die Höhe geht. Der Gipfel wird nicht mit einem Male erreicht; die Curve hat vielmehr einen deutlichen anacroten Character. Der Abfall erfolgt langsamer als der Anstieg, und im oberen Drittel des abfallenden Schenkels ist eine deutlich hervortretende dicrotische Welle sichtbar. Wir geben zunächst die Resultate der an zwei Curvenreihen ausgeführten Messungen verschiedener Einzelcurven wieder:

Curve 1.

Nr.	a	b	c	d	e	e'	f	a'	m	n	o	q
1	0	4,1	7,6	8,2	9,3	11,5	13,7	17,0	7,8	8,7	11,6	14,6
2	0	4,5	7,9	8,5	9,6	11,8	13,8	17,8	8,3	9,1	11,7	14,6
3	0	3,8	7,4	8,1	9,3	11,4	14,2	17,4	7,9	8,6	11,5	14,7
4	0	3,7	7,5	8,2	9,6	11,9	14,0	17.5	8,1	9,0	11,7	14,9
5	0	4,9	8,4	9,0	10,4	12,4	14,8	18,0	8,9	9,7	12,4	15,7

Curve 2.

Nr.	a	b	c	d	e	f	m	n	q
1	0	9,7	12,6	13,2	14,6	19,1	13,2	13,9	20,0
2	0	10,5	13,1	13,8	15,2	20,3	13,9	14,7	20,8
3	0	9,4	11,9	13,0	14,4	19.6	13,0	13,7	20,0
4	0	9,2	12,4	13,0	14,5	19,2	13,1	13,8	20,3
5	0	9,4	12,2	13,1	14,4	19,6	13,2	14,0	20,1
6	0	8,6	11,5	12,3	13,7	18,9	12,3	13,1	19,5

Obige Zahlen sind Millimeter. Da unsere Kymographiontrommel eine Rotationsgeschwindigkeit von 20 mm pro Secunde hatte (die Zeit wurde stets mitregistrirt), so ist aus denselben die Zeitdauer der einzelnen Curvenabschnitte leicht zu berechnen, indem 0,2 mm = 1 Hundertstel Secunde ist.

Folgende Tabelle enthält die Werthe der Abschnitte bc, cd, u. s. w. in Hundertstel Secunde umgerechnet.

Curve 1.

Nr.	bc	cd	de	df	mn	nq	dn	fq
1	17,5	3,0	5,5	27,5	4,5	29,5	2,5	4,5
2	17,0	3,0	5,5	26,5	4,0	27,5	3,0	4,0
3	18,0	3,5	6,0	30,5	3,5	30,5	2,5	2,5
4	19,0	3,5	7,0	29,0	4,5	29,5	3,0	4,5
5	17,5	3,0	7,0	29,0	4,0	30,0	3,5	4,5
Mittel	17,8	3,2	6,2	28,5	4,1	29,4	2,9	4,0

Betrachtet man zunächst die Zahlen der ersten Tabelle, so wird man finden, dass der Punkt m der Anonymacurve am nächsten mit dem Punkt c des Cardiogramms, der Punkt n mit dem Punkt

Curve 2.

Nr.	bc	cd	de	df		mn	nq		dn	fq
1	14,5	3,0	7,0	29,5		3,5	30,5		3,5	4,5
2	13,0	3,5	7,0	32,5		4,0	30,5		4,5	2,5
3	12,5	5,5	7,0	33,0		3,5	31,5		3,5	2,0
4	16,0	3,0	7,5	31,0		3,5	32,5		4,0	4,5
5	14,0	4,5	6,5	32,5		4,0	30,5		4,5	2,5
6	14,5	4,0	7,0	33,5		4,0	32,0		4,0	3,0
Mittel	14,0	3,9	7,0	32,0		3,8	31,3		4,0	3,2

d und der Punkt q mit dem Punkt f zusammenfällt. Die Uebereinstimmung ist aber keine vollständige, denn die Wendepunkte der Anonyma zeigen stets eine geringe Verspätung im Verhältniss zu den entsprechenden Punkten des Cardiogramms. Berechnet man aus diesem Abstand die Zeitdifferenz, so erhält man in Hundertstel Secunden die Zeitdauer dieser Verspätung. Die entsprechenden Werthe haben wir in der zweiten Tabelle unter den Rubriken dn und fq eingetragen. Es ergibt sich somit eine durchschnittliche Verspätung der Anonymacurve gegen die Ventrikelcurve um 3—4 Hundertstel Secunde.

Nachdem wir die correspondirenden Punkte der beiden Curven festgestellt haben, können wir zur Vergleichung der verschiedenen Curvenabschnitte schreiten. Die Strecke bc lassen wir einstweilen noch ausser Betracht, da wir kein Analogon dafür auf der Anonymacurve finden. Anders verhält es sich mit cd. Wir haben bereits gesehen, dass der Punkt m der Anonyma nach dem Punkte c des Cardiogramms mit einer Verspätung von 2—3 Hundertstel Secunde erscheint. Wenn man die Zeitdauer von cd mit derjenigen von mn vergleicht, so kann man sich überzeugen, dass dieselbe entweder genau gleich ist, oder Unterschiede von höchstens 1 Hundertstel Secunde aufweist, so dass es kaum zweifelhaft erscheint, dass die kleine Zacke, welche im Cardiogramm dem Hauptanstieg der Curve vorangeht und die kleine Zacke, welche man auf der Anonymacurve unmittelbar vor der systolischen Elevation findet, zusammengehören.

Diese Zacke c d resp. m n haben wir in unseren Curven sowohl im Cardigoramm wie in den Anonymacurven regelmässig gefunden. Ein Analogon dazu an der Carotiscurve fehlte dagegen. Ebenfalls haben wir diese Zacke bei anderen Individuen an der Carotis nie beobachtet. An den Herzstosscurven dagegen beobachtet man nicht selten unmittelbar vor dem systolischen Hauptanstieg eine kleine Zacke, welche als Analogon unserer Welle cd gedeutet werden

könnte. So erwähnt Edgren[1]) eine kleine Erhebung, welche wie er sagt, „beim ersten Anblick möglicherweise als ein Vorläufer der Kammercontraction aufgefasst werden könnte. Jedoch, fährt er weiter fort, ist dies nicht der Fall, da diese Erhebung ihrer Form nach nicht constant ist, sondern zuweilen mehr selbständig sich zeigt, zuweilen aber mit der grossen Steigung zusammenfällt. Uebrigens lehrt die Markirung der Herztöne, dass die betreffende Erhebung der Systole zugehört."

Ebenfalls notirt Hürthle[2]) diese kleine Zacke am Fusse des Cardiogramms, und nennt die Fälle in welchem sie beobachtet wird, atypische Cardiogramme. Diese Zacke fasst er als der Vorhofscontraction zugehörig auf (Fig. 27 a und 30). Dieselbe Auffassung theilt Frédericq[3]), indem er von dieser kleinen Welle sagt: „On y distingue (am menschlichen Cardiogramm) une ondulation faible, correspondant à la systole auriculaire et précédant immédiatement le graphique de la systole ventriculaire."

Eine besondere Aufmerksamkeit hat Schmidt[4]) dem Knick im aufsteigenden Schenkel des Cardiogramms gewidmet. In 13 von ihm untersuchten Fällen hat er vor der systolischen Elevation oder bereits auf derselben liegend die erwähnte Zacke beobachtet, für welche er eine Dauer von 1—2 Hundertstel Secunde angibt. Diese Zacke gehört nach Schmidt, der mit den Hürthle'schen Apparaten und unter dessen Leitung sehr genau gearbeitet hat, nicht mehr zur Präsystole, sondern markirt den Beginn der Ventrikelcontraction.

Wir werden uns noch später an der Hand weiterer Beobachtungen über den muthmaasslichen Ursprung der Welle c d auszusprechen haben. Vorderhand möchten wir nur betonen, dass uns die Ansicht von Hürthle und Frédericq, welche die eben erwähnte Zacke als Vorhofswelle auffassen, nicht wahrscheinlich erscheint. Auf den Hürthle'schen Curven hat diese Welle eine Dauer von ungefähr 4 Hundertstel Secunde. Eine derartige kurzdauernde Welle, würde sich durch eine einzelne Muskelzuckung

1) Edgren, Cardiographische und sphygmographische Studien. Skandin. Arch. f. Physiolog. Bd. I. 1889. S. 86.

2) Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Siebente Abhandlung. Pflüger's Arch. Bd. XLIX. 1891. S. 94.

3) Frédericq. La pulsation du coeur chez le chien. Travaux du laboratoire de Liège. Th. II. 1888. p. 51.

4) Ad. Schmidt, Cardiogr. Untersuchungen. Zeitschr. für klin. Med. XXII. S. 407. 1893.

erklären lassen, kaum aber durch die Zusammenziehung des Vorhofs die, soviel man aus dem vorliegenden Material über den Druckablauf in den Vorhöfen schliessen kann, 12—15 Hundertstel Secunde in Anspruch nimmt.

Fragt man aber ob diese Zacke schon zur Systole oder noch zur Präsystole gehört, so ist, glauben wir, zu berücksichtigen, dass die eigentliche intraventriculäre Drucksteigerung, welche zur Eröffnung der Semilunarklappen und Entleerung des Ventrikels führt, erst nach Ablauf dieser Welle zum Vorschein kommt, wie man aus einem Vergleich mit der Anonymacurve ersehen kann, so dass man unseres Erachtens berechtigt ist, die Systole erst bei a beginnen zu lassen.

Curve 1.

Curve 2.

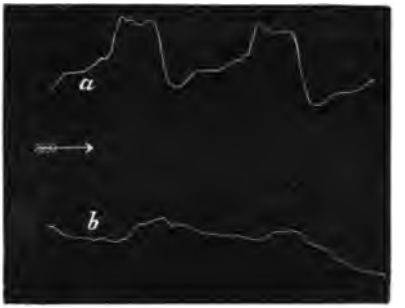


Fig. 1. u. 2. a: Cardiogramm d. r. Ventrikels u. b: Anonyma synclava geschrieben.

Setzt man aber auf dem Cardiogramm den Punkt d als Beginn der Systole, so lässt sich aus dem zeitlichen Unterschied zwischen diesem Punkte und dem Beginn des systolischen Anstieges der Anonyma die Dauer der Anspannungs- oder Verschlusszeit berechnen, indem man vom Werthe dn bloss die Zeit abzuziehen braucht, welche zur Fortpflanzung der Blutwelle vom Herzen bis zur Anonyma nöthig war. Diese Zeit ist sehr kurz und überschreitet 1 Hundertstel Secunde jedenfalls nicht, da die Strecke von den Aortenklappen bis zum untersuchten Punkte der Anonyma mit Berücksichtigung des Bogens nicht grösser als 8—10 cm sein kann. Zieht man nun vom Werthe dn = 3—4 Hundertstel Secunde 1 Hundertstel Secunde ab, so bleibt für die Anspannungszeit 2 bis 3 Hundertstel Secunde übrig. Diese Zahl stimmt mit dem Werthe den Hürthle beim Hunde beobachtete, vollständig überein. Er

1) Hürthle, l. c. S. 57.

fand eine Anspannungszeit von 2—4 Hundertstel Secunde und bemerkt dazu, dass dieser Durchschnittswerth seltener nach oben als nach unten überschritten wird. Beim Menschen dagegen bestimmte Hürthle die Anspannungszeit auf 6 Hundertstel Secunden. Dabei ist aber zu bemerken, dass Hürthle die Systole an seinen sog. typischen Cardiogrammen, d. h. an solchen die keinen Knick im aufsteigenden Schenkel aufweisen, am Punkte c beginnen lässt (s. Fig. 27). Würden wir den Werth von cd ebenfalls zur Anspannungszeit rechnen, so würde ihre Dauer auf 5—6 Hundertstel Secunde steigen. Nach Martius dagegen schwankt die Anspannungszeit zwischen 7 und 14 Hundertstel Secunde. Dabei ist aber zu bemerken, dass Martius den Beginn der Entleerungszeit auf den Gipfelpunkt des systolischen Hauptanstieges setzt, eine Annahme, die bereits von Hürthle bestritten wurde und welche mit unseren Messungen ebenfalls nicht stimmt. Edgren findet eine durchschnittliche Latenzdauer von 9,3 Hundertstel Secunde; er fand sie nie kleiner als 8,4. Edgren geht aber bei der Bestimmung der Latenzdauer von der Annahme aus, dass die dicrotische Welle des Carotispulses dem Fusspunkte des diastolischen Abfalles des Cardiogramms entspricht, an welcher Stelle er den zweiten Ton verlegt. [1] Da aber nach den meisten Autoren die Lage des zweiten Tones höher liegt und zwar in der Nähe des oberen Winkels, bez. des Anfangspunktes des absteigenden Schenkels, so dürfte damit Edgren's Annahme auch bestreitbar sein. Untersucht man ferner die von Edgren mitgetheilten Curven etwas genauer, so kommt man zu etwas abweichenden Resultaten. Wäre seine Voraussetzung richtig, so müsste der von ihm auf dem Cardiogramm bestimmte Punkt b, welcher dem Augenblick entspricht, zu welchem der systolische Anstieg des Carotispulses beginnt, vom Beginne des systolischen Anstieges des Cardiogramms um den Betrag der Latenzzeit plus Fortpflanzungsgeschwindigkeit bis zur Carotis entfernt sein. Misst man aber auf Fig. 49 und 50 4,65 mm Latenzzeit + 1,3 mm Fortpflanzungszeit vom Punkte b ab, so fällt der auf diese Weise bestimmte Punkt stets mehrere Millimeter vor dem Beginn des Cardiogramms. Fr. Müller hat bei vier Patienten mit Aortenaneurysma die Spitzenstoss- und die Aneurysmacurve zeitlich verglichen und gefunden, dass die Verspätung zwischen dem Beginn des Spitzen-

1) Martius, l. c. S. 345.

2) Edgren, l. c. S. 124.

3) Frd. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Percussionscurs. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 18, 35, 38. Sep.-Abdr. p. 19 u. 23.

stosses und dem der Aortenpulsation je nach dem Falle 3,5—6 Hundertstel Secunde beträgt. In einem anderen Falle wurde die Curve der Pulmonalarterie mit der Spitzenstosscurve verglichen und dabei ergab sich eine Verspätung des Pulmonalispulses von 2—3 Hundertstel Secunde.

Von anderen Angaben der Latenzdauer wären noch zu erwähnen: die Untersuchungen von Baxt[1]), welcher keine wahrnehmbare Verspätung des Druckanstieges in der Carotis beobachten konnte; die von Hochhaus[2]) der eine Verschlusszeit von 7—10 Hundertstel Secunde fand, während Ad. Schmidt[3]) in Uebereinstimmung mit Hürthle bloss 2—4 Hundertstel Secunde angibt.

Mit der Eröffnung der Semilunarklappen geht die Verschlusszeit in die Entleerungszeit über. Nachdem wir nun die Dauer der ersten Phase bestimmt haben, können wir den Punkt des Cardiogramms bestimmen, wo die Aortenklappen überwunden worden sind. Die Dauer des aufsteigenden Schenkels de beträgt durchschnittlich 6,2—7 Hundertstel Secunde. Da aber die Pulsation der Anonyma in n schon nach 2,9—4 Hundertstel Secunde einsetzt, so müssen die Klappen lange vor dem Erreichen des Gipfelpunktes sich eröffnet haben, denn von dem Werthe dn ist noch etwa 1 Hundertstel Secunde für die Fortpflanzungszeit bis zur Anonyma abzuziehen. Somit wäre die Eröffnung der Aortenklappen etwa im unteren Drittel des systolischen Anstieges des Cardiogramms zu setzen, und nicht wie Martius angenommen hat, auf den Gipfelpunkt. Unser Befund stimmt auch mit den Ergebnissen der Hürthle'schen Versuche, sowie mit den Messungen von Hilbert[5]) und von Müller[6]) überein.

Nachdem die Curve des Cardiogramms ihren Gipfelpunkt erreicht hat, verharrt sie für einige Zeit auf ungefähr der gleichen Höhe, unter Bildung eines sog. Plateaus, um dann in f rasch und ohne Unterbrechung abzufallen. Der Abfall der Curve wird übereinstimmend von den meisten Autoren mit der Erschlaffung des Ventrikels in Zusammenhang gebracht, welche unmittelbar den

1) Baxt, Verkürzung der Systolenzeit durch den Accelerans cordis. Arch. f. Anatom. u. Physiol. Phys. Abthl. 1878. p. 126.

2) Hochhaus, Beiträge z. Cardiographie. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. XXXI. 1893. p. 421.

3) Ad. Schmidt, l. c. S. 405.

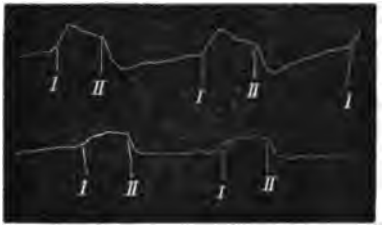
4) Hürthle l. c. S. 70.

5) Hilbert, Beitrag zur Deutung der Herzstosscurve. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIX. Suppl. S. 165. 1891.

6) F. Müller, l. c. S. 16.

Die Abgrenzung der Systole von der Diastole, wie sie aus unseren Messungen hervorgeht, gibt für diese zwei Phasen der Herzrevolution folgende Werthe: Die Systole beginnt in d und hört in f auf. Ihre Zeitdauer beträgt durchschnittlich 28,5—32 Hundertstel Sec. Die Diastole setzt sich zusammen aus den Werthen ad + fa; ad = 42 Hundertstel Sec. und fa = 17 Hundertstel Sec. Ihre Gesammtdauer beträgt also 59 Hunderstel Sec. Das Verhältniss der Systole zur Diastole wäre somit ungefähr wie 1 : 2.

Curve 5.



Lage der Herzstösse auf d. Cardiogramm. Die Herztöne wurden mit dem biauricularen Stethoskope auscultirt und gleichzeitig die Bewegungen des Schreibhebels beobachtet.

Von verschiedenen Autoren wird angegeben, dass nach erfolgter Entleerung der Ventrikel einige Zeit in Contraction verharrt und diese Verharrungszeit wird von Landois auf 8,5 Hundertstel Sec. angegeben. Moens berechnet sogar 11,5 Hundertstel Sec. dafür und legte dieser rückständigen Contraction eine grosse Bedeutung bei, zur Erklärung der ersten secundären Welle im absteigenden Schenkel des Carotispulses. Die rückständige Contraction beträgt für Edgren 13,5 Hundertstel Sec. Die längste Dauer wird von Baxt angenommen, indem er für die Umformung des Kammermuskels, resp. Entleerung des Ventrikels 3,6 Hundertstel Sec. angibt, worauf der Herzmuskel 21,4 Hunderstel Sec. in contrahirtem Zustande verharren sollte. Gegen die rückständige Contraction wendet sich aber Hürthle auf Grund seiner differentialen Druckbestimmungen in der Aorta und im Ventrikel. Während der ganzen Dauer der Systole findet Hürthle den Druck im Ventrikel höher

1) Landois, Arterienpuls 1872. S. 307.

2) Moens, Der erste Wellengipfel im absteigenden Schenkel der Pulscurve. Pflüger's Arch. Bd. XX. S. 524. 1879.

3) Edgren, l. c. S. 150.

4) Baxt, l. c. S. 128.

5) Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Pflüger's Arch. Bd. XLIX. S. 74.

als in der Aorta, und im Moment, wo das Verhältniss sich umkehrt, tritt auch die Erschlaffung des Ventrikels ein.

Unsere Anonymacurven zeichnen sich sämmtlich durch einen anacroten Character aus. Etwa auf der Höhe des mittleren und oberen Drittels findet man eine Welle o auf der systolischen Welle aufgesetzt. Es schien uns von Interesse zu untersuchen, ob ein Analogon dieses Punktes o auf dem Cardiogramm zu finden sei. Unsere Messungen haben nun ergeben, dass der Punkt o dem Punkte e' des Cardiogramms, d. h. dem Beginn der flachen Erhebung am Ende des Plateaus unmittelbar vor der Wendung zum absteigenden Schenkel entspricht. Die Uebereinstimmung ist eine vollständige; die grösste Abweichung beträgt 1 Hundertstel Sec. Es liegt nahe in dieser Erscheinung den Ausdruck einer centrifugalen positiven Welle im Sinne der von Frédericq[1]) postulirten absatzweise erfolgenden Contraction des Ventrikels zu erblicken. Jedenfalls ist von einer rückläufigen Welle im Sinne von Moens[2]), die zum Schluss der Semilunarklappen führen soll, nichts zu sehen. Eine unwiderlegbare Erklärung der Natur der Welle e' sind wir nicht im Stande zu geben; die genaue Betrachtung der Anonymacurve scheint aber entschieden gegen die Annahme einer plötzlichen Entleerung des Ventrikels mit nachfolgender rückständiger Contraction zu sprechen. Man könnte sich sonst die in o beginnende positive Welle nicht erklären, denn die Zeit vom Anfang des Anonymapulses bis zur anacroten Welle erscheint für die Annahme einer Wellenreflexion entschieden zu kurz.

Die bisher besprochenen Curven wurden in Rückenlage mit wenig erhöhtem Oberkörper gewonnen. Durch Veränderung der Lage des Versuchsindividuums änderte sich ebenfalls das Bild des Cardiogramms. Insbesondere in linker Seitenlage mit tiefstehendem Oberkörper wurde eine Curve gewonnen (Curve 3 u. 4), die mit der Ventrikelcurve auch nicht die geringste Aehnlichkeit zeigte, obschon sorgfältig darauf geachtet worden war, dass der Tambour explorateur genau an der gleichen Stelle, wie bei der Untersuchung in Rückenlage aufgesetzt wurde. Wir erhielten hier eine langsam ansteigende, leicht gewellte Curve, mit einem kaum angedeuteten zackigen Plateau und einer zwei oder drei Zacken tragenden, ebenfalls allmählich absteigenden Linie.

Um diese sonderbare Curve etwas analysiren zu können, liessen

1) Frédericq, La pulsation du coeur chez le chien. p. 91.
2) Moens, l. c. S. 528.

wir wiederum gleichzeitig Curven vom pulsirenden Tumor und von der Anonyma schreiben, welche in der üblichen Weise gemessen wurden (Figur 1 Curve III und Curven 3 u. 4).

Curve I.

Nr.	b	c	d	f	m	n	q
1	0	3,4	3,9	10,9	3,9	4,6	11,2
2	0	3,4	3,4	10,5	3,8	4,5	10,8
3	0	3,2	3,2	10,3	3,7	4,4	10,7
4	0	3,5	3,5	10,5	4,0	4,7	11,0

Curve II.

Nr.	b	c	d	f	m	n	q
1	0	3,3	4,0	10,1	4,0	4,7	10,6
2	0	3,3	3,9	10,1	3,8	4,6	10,5
3	0	3,4	4,0	10,4	3,9	4,7	10,8
4	0	3,2	4,0	10,1	3,8	4,5	10,4
5	0	3,5	4,2	10,4	3,9	4,9	10,8

Berechnet man aus diesen Zahlen die Zeitdauer der verschiedenen Curvenabschnitte, so erhält man in Hundertstelsecunden:

Nr.	bc	cd	df	mn	nq	dn	fq
1	17	2,5	34,5	3,0	32,5	3,5	1,5
2	17	3,5	32	3,5	31,5	2	1,5
3	16	3,0	32,5	3,5	31,5	3	2
4	17,5	3,0	32	3,5	31,5	3	2,5
Mittel	16,9	3,0	32,8	3,5	31,8	2,9	1,9

Curve II.

Nr.	bc	cd	df	mn	nq	dn	fq
1	16,5	3,5	30,5	3,5	29,5	3,5	2,5
2	16,5	3	31	4	29,5	3,5	2
3	17	3	32	4	30,5	3,5	2
4	16	4	30,5	3,5	29,5	3,5	1,5
5	17,5	3,5	31	5	29,5	3,5	2
Mittel	16,7	3,4	31	4	29,7	3,5	2

Curve III.

Nr.	df	nq	dn	fq
1	29	28	1	0
2	31	31	2	2
3	29	27,5	2,5	1
4	33	30.5	4	1,5
5	33	32	3	2
6	32	31,5	2	1,5
Mittel	31	30,1	2,4	1,3

Betrachten wir nun zunächst die Zahlen der zwei oberen Tabellen, so erkennt man sofort die Beziehungen der Punkte m, n, q der Anonymacurve zu den Punkten c, d, f des Cardiogramms. Wie bei unserem ersten Vergleich mit dem gewöhnlichen Cardiogramm treten die entsprechenden Anonymapunkte mit einer kleinen Verspätung auf; die Dauer der Abschnitte mn und nq ist aber gleich derjenigen von cd, df. Im gewöhnlichen Cardiogramm entsprach der Punkt d dem Fusse der systolischen Erhebung; in der vorliegenden Curve treffen wir d als kleine Zacke unmittelbar vor dem absteigenden Schenkel der Curve. Der Punkt q, den wir in naher Beziehung mit dem Schlusse der Semilunarklappen gefunden haben, findet seinen deutlichen Ausdruck in einer kleinen Zacke f, kurz nach dem Beginn der Ascensionslinie. Während in unserem ersten Cardiogramm die Strecke df den systolischen Theil der Curve darstellte, finden wir, dass hier der grösste Theil der aufsteigenden Bewegung vor dem Beginn der Ventrikel-Systole fällt, und dass die Periode der Ventrikelcontraction auf der neuen Curve sich durch eine Abwärtsbewegung des Schreibhebels auszeichnet.

Zum präsystolischen Theil würde also auch der Abschnitt bc gehören. Derselbe hat in unseren Curven eine Dauer von 16—17,5 Hundertstel Sec. Wie man sich durch Vergleich mit dem ersten Cardiogramm überzeugen kann, findet man dort unmittelbar vor der kleinen Zacke cd eine allerdings oft wenig ausgeprägte, flache Welle, die hie und da durch zwei kleinere, gleichlange Wellen ersetzt ist, und deren Dauer 14—18 Hundertstel Sec. mit derjenigen der uns gegenwärtig beschäftigenden Welle übereinstimmt.

Diese Auseinandersetzungen genügen schon, um zu zeigen, dass die in linker Seitenlage bei tiefstehendem Oberkörper gezeichnete Curve einem anderen Herzabschnitte gehören muss, als die bei horizontaler Rückenlage registrirte. Dieser neue Herzabschnitt kann unseres Erachtens nichts anderes sein als der rechte Vorhof, der in Folge der Beweglichkeit des Herzens nun in der Sternalspalte erschienen ist.

Die Genese der Curve kann man sich folgendermaassen darstellen: Während der Diastole füllt sich der Vorhof mit Blut aus den Vv. cavae zunächst schneller, dann langsamer, wodurch die nach oben leicht convexe Gestalt der Ascensionslinie entsteht. Die Vorhofsystole bc, welche nur eine geringe Druckzunahme verbunden mit einer raschen Volumabnahme des Vorhofs verursacht, ist bloss durch die flache, in gewissen Fällen kaum wahrnehmbare Erhebung bc

kennzeichnet. Darauf setzt die Systole des Ventrikels mit der kleinen Zacke cd ein, welcher die Hauptcontraction des Ventrikels df unmittelbar folgt. Der Abfall der Vorhofscurve in diesem Punkte erklärt sich einerseits durch die rasche Verkleinerung des Ventrikels, andererseits durch die gegen die Herzspitze gerichtete Abwärtsbewegung des Herzens während der Systole. Die kleine Zacke f wird man wohl als Ausdruck des Aortenklappenschlusses und Fortsetzung der dadurch bedingten Erschütterung auf den Vorhof auffassen dürfen. Diese erfolgt, nachdem der Beginn der diastolischen Anfüllung des Vorhofs bereits schon zum Ausdruck gekommen ist.

Die Fälle, in welchen beim Menschen der Vorhof einer graphischen Untersuchung zugänglich war, sind selten; darüber sind uns die Arbeiten von François Frank[1]) und von Ziemssen[2]) allein bekannt. Die von F. Frank abgebildeten Cardiogramme zeigen mit unseren Curven eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit. Die Vorhofscurve zeichnet sich aus durch eine zunächst fast horizontale Linie, welcher eine ziemlich flache Welle als Ausdruck der Vorhofssystole folgt. Dieselbe hat im Moment, wo die Ventrikelsystole einsetzt, ihren Gipfelpunkt überschritten, und beginnt dann abzufallen. Die Ventrikelsystole ist auf der Vorhofscurve nur durch eine oder zwei flache, kaum angedeutete Wellen ausgezeichnet. Beim Mangel einer gleichzeitigen Zeitregistrirung ist bei François Frank die Dauer der Vorhofsystole nicht genau zu bestimmen. Zur Dauer der ganzen Pulsation steht sie ungefähr im Verhältniss von 0,7 : 3,0. Die von Ziemssen[3]) veröffentlichten Vorhofcurven der Cath. Serafin zeigen wiederum einerseits mit unseren Curven gewisse verwandte Punkte, andererseits aber eine capitale Abweichung. Wir finden dort ebenfalls den langsamen diastolischen Anstieg der Curve und eine kleine unmittelbar vor der Ventrikelsystole fallende Welle, dafür aber beinahe synchron mit der Ventrikelsystole eine hohe Welle, die man sich an dieser Stelle nicht leicht zu erklären vermag. Vor dem Anstieg der nächsten Pulsation findet man wiederum eine kleine Zacke als Ausdruck des Semilunarklappenschlusses. Man möchte beinahe vermuthen, dass diese Curve keine reine Vorhofscurve ist, sondern durch die Ventrikelbewegung beeinflusst wurde, eine Vermuthung, die noch

1) Fr. Frank, Ectopie congénitale du coeur. Physiologie experim. Travaux du lab. de Marey III. 1877. p. 317.

2) v. Ziemssen u. Ter. Gregorianz, Bewegungsvorgänge am Herzen der Cath. Serafin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX. S. 277. 1882.

3) v. Ziemssen, l. c. S. 282.

gesteigert wird, wenn man sich auf der Tafel die Stelle merkt, von welcher das Cardiogramm des linken Vorhofs gewonnen worden ist, denn es erscheint kaum wahrscheinlich, dass der Ventrikel durch die geschlossene Atrioventricularklappen eine so starke Welle im Vorhof zu erzeugen im Stande sei.

Was nun die Zeitdauer der Welle bc anbelangt, die wir als Ausdruck der Vorhofsystole angenommen haben, so beträgt sie nach unseren Messungen auf dem Vorhofscardiogramm 16—17,5 Hundertstel Sec. Auf dem Cardiogramm des Ventrikels 14—18 Hundertstel Sec. Es schien uns interessant diese Werthe mit denjenigen zu vergleichen, welche für die Dauer der Vorhofsystole von anderen Autoren direct im Vorhofe bestimmt wurden. Marey[1]) und Chauveau[2]) finden für die Vorhofsystole beim Pferde 20 Hunderstel Sec.; Frédericq,[3]) der am Hunde operirte, hat zwar die Dauer der Vorhofsystole nicht direct gemessen; auf seinen Curven (Figur 55) lässt sich aber dieselbe auf 15 Hunderstel Sec. bestimmen. Die Curven von Frédericq, welche Druckcurven sind, sind ausserdem noch dadurch interessant, dass sie, wie unsere Cardiogramme unmittelbar nach der spitzen Zacke, die durch die Ventrikelsystole hervorgerufen wird, eine tiefe negative Welle aufweisen, entsprechend der abfallenden Linie unserer Curve. Diese negative Welle erklärt Frédericq nach Chauveau und Lefèvre durch die Abwärtsbewegung des Herzens gegen die Spitze zu.

Nachdem wir nun die Welle bc des Cardiogramms als Vorhofswelle und df als Ventrikelsystole erkannt haben, bleibt nur zwischen diesen zwei Phasen der Herzthätigkeit die kleine Welle cd, für welche wir noch keine Erklärung haben. Dass dieselbe nicht eine Vorhofswelle sein kann, ergibt sich aus dem ebengesagten; in welchem Verhältniss steht sie aber zur Systole des Ventrikels? Eine vor kurzem erschienene Arbeit von Chauveau wird uns vielleicht über diesen fraglichen Punkt Auskunft geben. Chauveau hat an seinen Druckcurven des linken und des rechten Ventrikels eine kleine positive Welle beobachtet, welche, wie wir an einigen Curven ausgemessen haben, etwa $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ einer Herzrevolution beträgt (einige Curven ergeben eine etwas längere Dauer), und welche die Welle der Vorhofsystole von derjenigen der Ven-

1) Marey, La circulation du sang. p. 97. 1881.

2) Chauveau, L'intersystole du coeur. Journal de Physiologie et de pathologie générale. II. p. 125. 1900.

3) Travaux du lab. de Liège. T. II. 1888.

trikelsystole trennt. Dass diese kleine Welle von der Vorhofszusammenziehung unabhängig ist, konnte Chauveau durch gleichzeitige Registrirung des Druckablaufes im Vorhof und im Ventrikel zeigen. Eine bis auf die Semilunarklappen durch die Carotis geschobene Ampulle konnte eine kleine Erschütterung dieser Klappen unmittelbar vor der Ventrikelsystole nachweisen. Chauveau fasst diese kleine Welle, die er Intersystole nennt, als hervorgerufen durch die Zusammenziehung der Papillarmuskeln und Anspannung der Atrioventricularklappen auf. Den Beweis für diese Behauptung glaubt er geliefert zu haben, indem er eine mit einem elektrischen Contact versehene Sonde in den linken Ventrikel soweit vorschob, bis der Contact mit der äusseren Fläche der Mitralklappe in Berührung kam. Der leichte Druck der an die Ventrikelwand angelegten Klappe genügte, um den Contact zu schliessen. Durch die Bewegung der Klappe bei ihrer Anspannung hörte dieser Druck auf und der Contact wurde geöffnet. Chauveau gibt an, dass diese Oeffnung vor dem Beginn der Systole eintrat. Die von ihm mitgetheilten Curven sind zwar nicht sehr überzeugend, Chauveau bemerkt aber, dass er nur schlechte Curven zur Veröffentlichung gehabt habe, da ihm seine richtigen Documente abhanden gekommen seien. In einer dieser Curven fällt die Oeffnung des Contactes mit dem Beginne der Systole, in der anderen scheint sie nur mehr mit der Vorhofsystole zusammenzuhängen. Weitere Untersuchungen werden zur völligen Klärung dieses Punktes noch nöthig sein, umsomehr als Chauveau mit seiner Behauptung in directem Widerspruch zu Roy und Adami[1]) steht, welche mit Hülfe ihres Myocardiographen gefunden haben, dass die Papillarmuskeln erst nach dem Beginn der Ventrikelwandcontraction in Thätigkeit treten. Dem gegenüber bemerkt Chauveau ausdrücklich, dass es ihm nie gelungen ist, die geringste active Bewegung der Ventrikelmuskulatur vor der systolischen Zusammenziehung wahrzunehmen.

Es ist aber schliesslich von secundärer Bedeutung, ob die in Frage stehende Welle von der Zusammenziehung der Papillarmuskeln oder von derjenigen der Ventrikelwand abhängig ist; das Wesentliche ist, dass die Muskelbewegung, welche zum Schluss der Atrio-Ventricularklappen führt, mit derselben zusammenfällt, denn

1) Roy u. Adami, Heart beat and pulse-wave. Practitioner Febr. to July 1890. Cit. nach Centralblatt f. Physiol. p. 584. 1890.

wie Hürthle mit seiner mechanischen Registrirung der Herztöne nachweisen konnte, fällt bei wohl ausgebildeten Cardiogrammen, welche einen Knick im aufsteigenden Schenkel haben, der erste Ton mit diesem Knick zusammen. Folglich lässt auch Hürthle, wie wir es gethan haben, die Kammersystole an dem genannten Punkte, also an einem wechselnden Punkte auf dem aufsteigenden Schenkel beginnen.

Curve 6.

a: Cardiogramm d. r. Ventrikels. m: Carotissphygmogramm.

Curve 7.

a: Cardiogramm des r. Ventrikels. r: Sphygmogramm der Radialis.

Zum Schlusse haben wir noch versucht, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle im arteriellen Gefässsystem zu bestimmen. Aus einem Mittel von 8 Pulsationen fanden wir zwischen dem Beginne der Anonyma und der Carotiscurve in der Höhe des Schildknorpels aufgenommen, eine Zeitdifferenz von 15 Hundertstel Sec. Da der Abstand zwischen den beiden untersuchten Punkten etwa 8 cm betrug, so ergibt sich daraus eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 5,33 Meter in Secunde. Zu einem ähnlichen Resultate gelangt man auf einem anderen Wege: Aus einer Reihe von 8 Pulsationen ergab sich, dass die durch-

1) Hürthle, Ueber mechanische Registrirung der Herztöne. Pflüger's Arch. Bd. 60. S. 281. 1895.

schnittliche Verspätung der Carotiscurve auf das Cardiogramm 6,5 Hundertstel Sec. beträgt (Curve 6). Zieht man von diesem Werth 3 Hundertstel Sec. als Latenzzeit ab, so bekommt man für die etwa 20 cm lange Strecke eine Fortpflanzungsdauer von 3,5 Hundertstel Sec., was einer Geschwindigkeit der Pulswelle von 5,7 Metern pro Sec. entspricht. Für die Entfernung vom Herzen zur Radialis beträgt die Verspätung des Pulses 15 Hunderstel Sec. (Curve 7). Zieht man davon die Dauer der Latenzzeit, so bleiben 12 Hundertstel Sec. für eine Strecke von etwa 80 cm, was einer Geschwindigkeit von 6,6 m pro Sec. entspricht.

V.

Klinische Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Gangarten.

Aus der II. medicinischen Klinik.

Von

Prof. **Dr. Ernst Jendrassik** in Budapest.

(Mit 21 Abbildungen im Text und Tafel III—VIII.)

I. Einleitung. Die Analyse der einzelnen Fehler des Ganges ist von diagnostischer und therapeutischer Wichtigkeit. Wir kennen zwar in der klinischen Pathologie einzelne ausgesprochene Gehstörungen, doch fällt es auch in diesen Fällen oft recht schwer, zu bestimmen, wo die eigentliche Ursache der gegebenen Gangart liegt, eine noch grössere Schwierigkeit ergibt sich aber in weniger characteristisch ausgesprochenen Fällen, in welchen die blosse Beobachtung die Details der Störung kaum aufzuklären vermag. Dieselben Schwierigkeiten entstehen, wenn wir uns zu therapeutischen Maassnahmen entschliessen wollen; oft kommen Fälle vor, in denen eine passende Stützvorrichtung, manchmal eine entsprechende Tenotomie, Sehnentransplantation, nur auf Grund der eingehenden Kenntniss der Störungsursache angegeben werden kann. Diese Ursache aufzufinden ist aber nicht leicht, da eine jede pathologische Gangart nicht so sehr die directe Folge der krankhaften Veränderung, als vielmehr das Resultat eines individuellen Compensationsbestrebens ist.

Das Studium der pathologischen Gangarten ist aber auch aus dem Gesichtspunkte des physiologischen Gehens von hoher Wichtigkeit: abgesehen von der Beurtheilung der schon innerhalb physiologischer Grenzen vorkommenden Abweichungen, die auf Grund der Kenntniss der pathologischen Veränderung viel erfolgreicher gelingt; lenkt die Pathologie des Gehens die Aufmerksamkeit auf gewisse, sonst weniger in die Augen fallende Einzelheiten der physiologischen Bewegungsart.

Entgegen den Forderungen der praktischen Medicin besitzen wir bedeutend mehr Angaben über das normale Gehen, als über das pathologische, ja man kann sogar behaupten, dass das letztere bisher weder mit entsprechenden Methoden, noch in genügender Anzahl geprüft worden ist. Die Schwierigkeit der Wahl einer entsprechenden Untersuchungsmethode war von jeher ein Hinderniss in dieser Frage, und die Mehrzahl der Forscher bediente sich schwerfälliger, einseitiger, ja fehlerhafter Methoden.

Die wissenschaftliche Erforschung des Gehens beginnt mit den verdienstvollen Arbeiten der Gebrüder Weber (1836). In dieser Periode der ersten Entwicklung der heutigen Physiologie haben diese Autoren ihre streng physikalische Denkweise auf ihre Untersuchungen übertragen; sie machten Messungen über die Grösse der Rumpfbeugung, über die Distanz der Ferse zum Hüftgelenk in den verschiedenen Phasen des Schrittes, sie berechneten das Verhältniss zwischen der Länge des Schrittes und der hierzu verwendeten Zeit, endlich führten sie Untersuchungen über die Pendelbewegung des nach vorne tretenden Beines (hängende Extremität) aus. Das Hauptergebniss dieser Untersuchungen war jener Satz, in welchem sie behaupten, dass das sich nach vorne bewegende Bein eigentlich nicht durch Muskelarbeit, sondern lediglich durch seine Schwere diese Schrittphase durchmacht, ähnlich einem, aus seiner Ruhelage herausgehobenen und freigelassenen Pendel. Die Untersuchungsmethode der Gebrüder Weber bestand darin, dass sie den zu Untersuchenden auf einem ca. 40 m langen ebenen Weg gehen liessen, die Schritte abzählten, ferner mittelst eines geeigneten Uhrwerkes jene Zeitperiode bestimmten, während dessen die Fusssohle den Boden berührte. Nach Abrechnung dieser Perioden erhielten sie jene Zeitphase, welche für die Vorwärtsbewegung des Beines nothwendig war, um wieder am Boden zu gelangen. Diese Bestimmungen ergaben scheinbar ein constantes Verhältniss, nach welchem diese Schrittperiode der doppelten Schwingungszeit des einfach pendelnden Beines entsprach. Da diese Autoren die angegebene Schrittperiode für beide Beine zusammen (also für die Dauer eines vollständigen Schrittes — rechtes und linkes Bein —) bestimmt haben, so ergab sich aus diesen Zahlen die Pendeltheorie des Schrittes. Diese Theorie wurde jedoch von den folgenden Autoren nicht getheilt, insbesondere bekämpften diese Lehre Marey und sein Schüler Carlet auf Grund von Versuchen, Duchenne aber gestützt auf klinische Beobachtungen. Aus den Krankengeschichten, welche in sehr lehrreicher Weise Duchenne mit-

theilte, weiterhin aus den Studien von Boudet de Pâris ergab sich zweifellos, dass der M. ileo-psoas oder der M. tensor fasciae latae und M. sartorius zur Vorwärtsschwingung des Beines absolut nothwendig sind. Auf Grund dieser Untersuchungen muss jene geistvolle Theorie der Gebrüder Weber, dass die präcise Gleichmässigkeit der Schrittbewegungen die Pendelschwingungen der Beine reguliren, als widerlegt betrachtet werden.

Carlet (1872) arbeitete in sehr genialer Weise mit dem Marey'schen Kymographion; er nahm Curven von den Bewegungen der Beine, des Beckens und des Rumpfes auf, diese Aufzeichnungen stellten graphisch die Bewegungsgrösse, Richtung und selbst den zeitlichen Verlauf dar. Das wichtigste Resultat dieser Untersuchungen war der Nachweis der oscillirenden Bewegungen des Beckens während des Gehens. Carlet gab eine sehr ausführliche und präcise Beschreibung der einzelnen Bewegungslinien; wenn hier und da seine Angaben mit denen späterer Forscher nicht vollkommen übereinstimmen, so hat das seine Ursache hauptsächlich bloss in individuellen Abweichungen und vielleicht darin, dass sich die Versuchsperson bei Carlet in einer Kreislinie bewegte.

Mit grosser Sorgfalt, doch mit weniger glücklich gewählter Methode hat H. Vierordt gearbeitet (1882). Er bediente sich eines speciell construirten Schuhes, welcher farbigen Abdruck hinterliess, auch zeichnete er die Bewegungsrichtungen der übrigen Körpertheile durch die „Spritzmethode" auf — indem er an gewisse Körpertheile frei mündende Röhrchen befestigte, diese Röhrchen wurden vermittelst Kautschukröhren durch passend angebrachte, mit farbiger Flüssigkeit gefüllte Flaschen gespeist. Trotz der Unbehülflichkeiten dieser Methode hat Vierordt gute Aufzeichnungen erhalten, gewisse kleinere Abweichungen von den früheren Versuchsergebnissen wahrgenommen und selbst einige pathologische Fälle in die Analyse gezogen.

Ziemlich nahe verwandt zu dieser Methode ist das Abdrucksverfahren von Gilles de la Tourette (1885). Dieser Autor liess seine Versuchsindividuen auf einem rauhen Papierstreifen barfuss gehen, nachdem er ihre Fusssohlen mit Ferrioxydpulver rothgefärbt hatte. Gewiss ist diese Methode sehr bequem ausführbar, doch ermöglicht diese Methode kaum mehr zu erfahren, als was die directe Beobachtung zeigt.

Vierordt und Gilles de la Tourette befassten sich eingehend mit der Schrittlänge des rechten und linken Beines; ich möchte mich lieber des Ausdruckes Vorderschrittlänge (Vortritts-

länge) bedienen, da diese Autoren unter Schrittlänge jenen Theil des Schrittes verstehen, welcher zwischen den zwei, den Boden berührenden Füssen liegt. Vierordt fand, dass diese Vorderschrittlänge am linken Bein grösser ausfällt — die Differenz betrug für seine Person im Durchschnitt 32,8 mm —, Gilles de la Tourette hingegen rechnete aus einer grossen Zahl von Beobachtungen die Durchschnittszahl für Männer 16,8 mm, für Frauen 3,0 mm aus, doch zu Gunsten des rechten Beines. Beide Autoren versuchen ihre Zahlen zu erklären: Vierordt ist der Ansicht, dass die Differenz durch die stärker entwickelte Muskulatur des rechten Beines erklärt wird, da hierdurch das linke Bein kräftiger nach vorne geschoben wird, Gilles de la Tourette meint dem gegenüber, dass das rechte Bein durch seine grössere Stärke weiter nach vorne greift als das linke. Wenn ich aber die einzelnen Angaben von Vierordt und meine eigenen Versuche durchprüfe, so wird es klar, dass eine gesetzmässige Differenz der beiden Vorderschrittlängen nicht besteht, selbst in den Tabellen von Vierordt findet man zahlreiche Fälle, die entgegengesetzte Zahlen ergeben. Nach meinen Untersuchungen finde ich, dass hier individuelle Unterschiede bestehen, deren Ursache nicht in der mehr oder weniger entwickelten Muskulatur des Beines liegt, sondern in der Theilnahme des Beckens im Gehen begründet ist, wie ich das noch näher begründen werde.

Gilles de la Tourette hat in seinen pathologischen Untersuchungen hauptsächlich die Schrittlänge, die Entfernung der Füsse von einander und die Richtung der Längenachsen der Fusssohlen verzeichnet. Aus seinen Krankheitsfällen zieht er den Schluss, dass in der pathologischen Gangart die Schritte viel einheitlicher erfolgen als im normalen Gehen; dieser Autor gibt in geistreicher Weise an, dass in den pathologischen Fällen nicht das Individuum, sondern die Krankheit die Schritte macht. Grösstentheils auf diese Methode gestützt schrieb F. Moritz und später P. Blocq seine Arbeit über die Gehstörungen der Nervenkranken. Diese letztere Arbeit enthält aber nur eine allgemeine Zusammenfassung der einzelnen Störungen, keine neuen Versuche. In der allerletzten Zeit (doch ohne Angabe der früheren ganz ähnlichen Methoden) haben Mönkemöller und Kaplan das Abdrucksverfahren mit einer kleinen Modification neu beschrieben.

Diesen Verfahren sind die Methoden von Marey bedeutend überlegen. Marey benutzte zu Beginn seine graphischen Apparate; das Kymographion (Odograph) wurde von der Versuchsperson in

der Hand gehalten oder es war auf einem Rolltischchen befestigt, welchen der Untersuchte vor sich schob. Auf diese Weise zeichneten besonders seine Schüler Carlet, Demény und Quénu die verschiedenen Bewegungsrichtungen und Bewegungsgrössen graphisch auf. Nach Kurzem aber wendete sich Marey, nachdem er die bekannten amerikanischen Photographien Muybridge's gesehen hatte, der photographischen Methode zu und arbeitete diese Methode zu einer hochwissenschaftlichen aus. Seine Chronophotographie besteht darin, dass er auf einer stabilen oder mechanisch weitergleitenden Bromsilberplatte in bestimmten gleichen Zeitintervallen Momentaufnahmen macht. Die Gleichmässigkeit und kurze Dauer der Aufnahmen wurde durch einen mittelst Uhrwerk getriebenen, speciell construirten Momentverschluss erreicht. Da wir uns nur mit dem Gehen des Menschen befassen, so können wir nur die Untersuchungen, welche Marey am Menschen ausführte, näher betrachten. Marey liess das Versuchsindividuum schwarzgekleidet neben einer schwarzen Hinterwand gehen; auf der schwarzen Kleidung war jedoch, entsprechend den Mittellinien der Extremitäten und des Rumpfes, eine weisse Linie aus stark lichtreflectirendem Stoffe befestigt. Nun öffnete sich der Momentverschluss derart, dass von einem Halbschritt 20—25 Aufnahmen gemacht wurden. Am Bild waren natürlich nur die weissen Streifen sichtbar, bloss bei schnellerem Vorschreiten: im Laufen, Springen nahm er den ganzen — nackten — Körper auf, da sonst die einzelnen Bilder ineinandergeflossen wären. Diese Methode ist für die klinischen Studien nicht gut geeignet: ein jeder Kranke sollte einen passenden schwarzen Anzug erhalten, die technische Einrichtung hätte auch mit manchen Schwierigkeiten zu kämpfen; Marey hat seine Aufnahmen alle in directem Sonnenlicht gemacht. Auch glaube ich, dass das Resultat nicht ganz unseren Ansprüchen genügen würde, da in jenen Versuchen, in welchen ich auf die Haut der Kranken mit Farbe Marken anlegte, diese während des Gehens schon bedeutende Verschiebungen zeigten, umsomehr können solche Verschiebungen stattfinden, wenn die markirenden Linien auf die Bekleidung befestigt werden. Marey hat hauptsächlich die Methode ausgearbeitet, seine mitgetheilten Abbildungen beziehen sich auch eher auf die Illustrirung der Methoden, als auf das Studium der Bewegung selbst, wir suchten vergebens ein Beispiel der normalen Gehweise des Menschen in seiner Mittheilung.

Das Bestreben, noch genauere Resultate zu erzielen, führte zwei deutsche Forscher: Braune und Fischer, auf noch com-

plicirtere Untersuchungen. Diese Forscher bekleideten die Versuchsperson auch schwarz, sie ersetzten aber die weissen Streifen Marey's durch Geissler'sche Röhren, machten ihre Aufnahmen im Dunkeln und zwar derart, dass sie den electrischen Strom auf die leuchtenden Röhren in gewissen, regelmässig erfolgenden Zeitabschnitten einwirken liessen. Auf diese Weise entstanden auf den Bildern ebenfalls weisse Streifen, ähnlich wie auf den Platten von Marey. Die Umständlichkeit aber dieser Methode wird klar, wenn ich bemerke, dass die Autoren elf Geissler'sche Röhren verwendeten, diese Röhren und ihre Leiter mussten in Folge der hohen Spannung des Inductorenstromes vorsichtig isolirt werden, ja, die Röhren konnten nicht direct auf die Bekleidung angelegt werden, sondern mussten auf mehreren Lagen von Guttapercha ruhen. Diesen Umständen muss es zugeschrieben werden, dass eine einmalige Bekleidung der Versuchsperson 6—8 Stunden in Anspruch nahm! Nun wurden aber die in 0,0383 Secunden erfolgenden Aufnahmen gleichzeitig von vier Seiten her gemacht in vier photographischen Kammern (zweie von der Seite her und zwar eine 90° und eine 30° auf die Gehrichtung). Die Kammern waren nicht gleich entfernt von der gehenden Person, ja die Entfernung änderte sich mit jedem Schritte. Die so erhaltenen Coordinaten ergaben dann die Bewegungsrichtung der einzelnen Körpertheile während des Gehens. Fischer übertrug neuerdings (1899) diese Studie auf die Bestimmung des Gesammtschwerpunktes und des Schwerpunktes der einzelnen Körpertheile in den verschiedenen Gehphasen. Die Resultate dieser Methode sind aber nur für die allgemeine Beurtheilung des Gehens verwendbar, umsomehr, da diese Untersuchungen nur in äusserst geringer Anzahl ausgeführt werden können: die oben schon erwähnten Schwierigkeiten der Aufnahme werden noch vielfach übertroffen durch die Umrechnung der einzelnen erhaltenen Coordinaten auf ihren gegenseitig richtigen Werth. So bearbeitete selbst Fischer bloss drei Aufnahmen einer Versuchsperson und auf Grund dieser Tabellen berechnet er die normalen Verhältnisse. Wenn man die Differenzen des normalen Gehens an verschiedenen Individuen studirt, so wird man selten den Begriff des Normalen auf einen speciellen Fall verwenden können; auch muss man bei so spärlichen Daten, wie man durch diese Methode erhalten kann, doppelt vorsichtig sein, umsomehr, da das Versuchsindividuum im Dunkeln geht, durch die Vorversuche, die Last der Apparate ermüdet, vielleicht inmitten der fortwährend erblitzenden Röhren befangen ist. Endlich liegen ja die Röhren gar nicht an die Körper-

oberfläche an, somit ist eine Verschiebung trotz aller Vorsicht möglich. Nun sehen wir aber noch mit Bedauern, dass die Curven Fischer's schon deshalb nicht als die Normen des Gehens betrachtet werden können, da seine Versuchsperson im Gegensatz zu ihrer Körperhöhe (167 cm) zu grosse Schritte (80 cm Halbschrittgrösse) gemacht hat, diese Schritte entsprechen schon beinahe dem Laufschritte, wozu noch die für das normale Gehen auch zu rasche Bewegung (120 Schritte pro Minute) beiträgt. Dass die Geissler'schen Röhren nicht genügend sicher die Stellung der Extremitäten ergeben haben, wird ersichtlich auf den Tafeln, wo das Kniegelenk am vorwärtsziehenden Beine scheinbar in Hyperextension gekommen ist. Auch sind die kleinsten Seitwärtsschwankungen einzelner Körpertheile und des ganzen Körpers kaum auf den Aufnahmen corrigirbar. Trotz dieser Mängel sind aber die Ergebnisse Fischer's sehr werthvoll und wir werden noch öfters auf dieselben zurückkommen.

Die photographische Methode wurde fernerhin, doch in anderer Weise von Londe, dem begabten Photographenkünstler der Charcot'schen Schule, benützt. Londe construirte eine Aufnahmekammer, in welcher eine 24×30 Platte in 12 gleiche Theile (zu $8 \times 7{,}5$) getheilt wurde und ein jeder Theil seine eigene, ganz den anderen entsprechende Objectivlinse besass. Diese Objective wurden automatisch in einer bestimmten Zeitfolge einzeln, rasch hinter einander, durch einen Londe-Dessoudeix'schen Momentverschluss belichtet, somit konnte man auf einer Platte 12 Momentaufnahmen hinter einander machen. Londe erkennt selbst die Nachtheile seiner Methode, der Apparat ist recht kostspielig, die Bilder kommen nicht unter demselben Winkel auf die Platte; ist der Apparat ferner weit entfernt von dem aufzunehmenden Object so sind die Bilder sehr klein. Auch kann man nicht grosse Objective (da man 12 ganz gleiche braucht) verwenden, weil dies zu theuer wäre, sondern man muss sich mit kleineren, lichtschwächeren, weniger scharf zeichnenden Linsensystemen begnügen, weshalb man die Aufnahmen in vollem Sonnenlicht zu machen genöthigt ist. Seine Studien des Ganges sind auch nicht besonders gelungen; diese Methode gab aber Anlass zu den sehr werthvollen Betrachtungen von Richer über das Stehen bei verschiedenen Körperhaltungen. Dieser Forscher, den sein hervorragendes Künstlertalent zu solchen Studien besonders befähigt, bestimmte am aufrechtstehenden Körper die Schwerlinie und deren Verschiebung, wenn die Versuchsperson auf ihrer Ferse, auf der Fusssohle und auf den Zehen, richtiger auf

den distalen Enden der Metatarsalknochen steht. Richer behauptet auf Grund von Beobachtungen an pathologischen Fällen, dass die einfache verticale Haltung so gut wie keine Muskelarbeit erfordert. Wenn wir auch diese Behauptung nicht vollkommen annehmen, so müssen wir doch zugeben, dass zum einfachen Aufrechtstehen und selbst zum Gehen auf ebenem Boden nicht viel Muskelkraft nöthig ist. Beim Stehen dienen die Bänder des Hüft- und Kniegelenkes als Stütze, da in dieser Haltung das Knie vollkommen gestreckt ist; auch lässt der Kranke in solchen Fällen, in denen das Festhalten im Hüftgelenk in Folge von Muskellähmungen sehr erschwert wäre: sein Becken nach vorne rücken, hierdurch erreicht sein Hüftgelenk auch eine Extremstellung und findet Stütze in seinen Bändern. Ein ähnliches Anlehnen an die Bänder ist am Fussgelenk nicht möglich, doch kommt oft zur Hülfe in solchen Fällen eine Verkürzung der Achillessehne (d. h. der Wadenmuskeln). Immerhin kann der Mensch nur so lange selbst in dieser Weise sein Gleichgewicht erhalten, bis er die nöthige Muskelkraft dazu besitzt, es wäre unnütz zu versuchen, einen vollkommen Paraplegischen (oder ein Cadaver), selbst wenn man sein Fussgelenk fixiren würde, in aufrechte Stellung zu bringen, es wäre ihm absolut unmöglich, in dieser Haltung zu verbleiben. Im Falle von Richer, dessen Krankengeschichte von P. Londe und H. Meige, ferner von Huet mitgetheilt wurde, waren eigentlich nur Paresen vorhanden, keine ganz gelähmten Muskeln.

Diese letztere Frage wurde schon im Jahre 1853 von H. Meyer erörtert, der zu einem, dem Richer'schen sehr ähnlichen Schluss gelangte, doch trat dieser Auffassung bald Henke entgegen. Eigentlich ist ja jene Körperhaltung, welche Richer an einem dystrophischen Kranken beschrieb, für einen Gesunden gar nicht bequem: die starke Vorbeugung des Körperschwerpunktes erfordert zur Herstellung des Gleichgewichtes eine sehr energische Contraction der Plantarflectoren des Fusses. Braune und Fischer haben versucht, die „bequeme Stellung" zu analysiren, doch hat R. du Bois Reymond mit Recht hingewiesen, dass diese auf beide Füsse gestützte „bequeme Stellung" überhaupt keine Ruhestellung ist. In dieser letzteren stützt der Betreffende sein Körpergewicht auf die eine Extremität, senkt die andere Beckenhälfte; dies ist die Position hanchée der Franzosen. K. Vierordt hatte schon (1864) diese Stellung einer gründlichen Analyse unterworfen und dabei zur Erklärung des Ruhemomentes dieser Stellung zahlreiche Gründe angegeben, unter diesen spielen die grösste Rolle

jene, welche durch die Verschiebung des Gleichgewichtes die Muskeln zum grossen Theile entlasten. R. du Bois Reymond referirt ziemlich einseitig über diese Angaben (er stellt in den Vordergrund jene Punkte, welche sich auf das Gleichgewichtsgefühl beziehen) und möchte seinerseits als wichtigen Factor zu den Angaben Vierordt's zuzählen, dass der Betreffende bei dem Uebergange in diese asymmetrische Ruhestellung sich aufrichtet und so den Schwerpunkt seines Körpers nach hinten verschiebt, hierdurch werden natürlich die Wadenmuskeln zum Theil entlastet. Diese Angabe ist aber nicht neu, sie ist schon in Vierordt's Punkten enthalten, als dieser Forscher angibt, dass man in dieser Stellung das nicht belastete, aber stützende Bein etwas nach vorne schiebt und so das Gleichgewicht günstig versetzt. Beide Forscher bemerken jedoch nicht genügend, dass das Wichtigste in dieser Stellung darin liegt, dass der Betreffende sich hauptsächlich auf seine Bänder zu stützen trachtet und dies dann am sichersten erreicht, wenn er den Druck auf seine Gelenke nach jener Richtung einwirken lässt, in welcher das Gelenk nicht biegsam ist. Man schiebt das Hüftgelenk so weit nach aussen, wobei man die entgegengesetzte Beckenhälfte noch hinuntersinken lässt, dass der Schenkel in die extreme Adduction gelangt, eine weitere Verschiebung in dieser Richtung wäre wegen des Widerstandes der Gelenkbänder nicht möglich. Durch die hierbei stattfindende Verschiebung der Schwerlinie wird das Kniegelenk in der Weise belastet, dass, wenn es nachgeben wollte, nach innen einknicken müsste, somit ist die Stellung auch in dieser Richtung durch Bänder gestützt. Endlich, was das Sprunggelenk betrifft, so ist es unzweifelhaft, dass das stützende (also das nicht belastete Bein) dieses Gelenk sichert, man stützt sich eben mit dem unbelasteten Bein, nicht mit der Wadenmuskulatur des Belasteten. Trotz alledem ist aber diese Ruhestellung nicht besonders angenehm, die Bänder ertragen schwer die grosse Belastung und man ist gezwungen, seine Beine recht oft zu wechseln. Niemand könnte aber als bequeme Stellung jene der dystrophischen Lordose annehmen, welche eine sehr gezwungene ist und unter physiologischen Verhältnissen (bei nicht gekürzter Achillessehne) einer ziemlichen Anstrengung zur Sicherung des Gleichgewichtes bedarf.

Richer hat weiterhin seine Studien auf das Gehen, besonders in normalen Verhältnissen, ausgedehnt; er hat eine Eintheilung der einzelnen Schrittphasen durchgeführt, welche wir im Folgenden auch annehmen wollen. Er theilt den Schritt in die Phase der einfachen und doppelten Unterstützung, in der ersteren lastet der Körper

ganz auf dem einen Beine, das andere schwingt. Im Momente der senkrechten Haltung des Beines schwingt das nach vorne eilende Bein bei gebeugtem Knie neben dem gestützten vorbei. Jene Phase, die vor dieser senkrechten Haltung (Kreuzung) liegt, ist nach Richer der hintere Schritttheil, da während dieser Phase das Bein von seiner hinten gestützten Lage aus bis zur Mittelstellung gelangt, von dem Senkrechten an beginnt der vordere Schritttheil. Richer hat auch die Seitwärtsschwingungen des Beckens bestimmt, und in einer späteren Mittheilung (1898) beschreibt er jene Modificationen des normalen Ganges, welche beim Treppensteigen, beim Gehen auf schräger Ebene entsteht und durch Tragen, Schieben grosser Lasten hervorgerufen wird. Alle diese Erörterungen, die Richer mit schönen Abbildungen illustrirt, haben besonders vom künstlerischen Standpunkt aus grossen Werth.

Weiterhin wären noch zu erwähnen jene lehrreichen Abbildungen, welche Dercum nach den photographischen Aufnahmen von Muybridge veröffentlicht hat. Diese Aufnahmen wurden in den gleichen Zeitphasen von der Seite und von hinten gemacht, die Bilder können somit über die verschiedensten Einzelheiten des Ganges Aufklärung geben.

Endlich hat Marinesco in der jüngsten Zeit seine Studien mittelst des Cynematographen mitgetheilt. Leider reproducirt dieser Autor keine Originalbilder und doch wäre es von grossem Interesse, den Werth dieser neuen Methode beurtheilen zu können. Es ist fraglich, ob die mit diesem Apparate erhaltenen Bilder genügende Schärfe haben und ob es möglich ist, bei der vergrösserten Nachzeichnung der Aufnahmen genau die Proportionen einzuhalten. Nach den Bildern, welche Marinesco gibt, glaube ich kaum, dass dieser Zweck, die Beobachtung der einzelnen Gehphasen durch diese Methode mit grossem Nutzen durchgeführt werden kann, hingegen scheint dieses Verfahren sehr geeignet zu werden, den klinischen Unterricht zu befördern. Leider ist der Ausgangspunkt dieser Arbeit Marinesco's insofern fehlerhaft, dass jenes Individuum, welches dieser Autor schon zweimal als den Typus des normalen Ganges veröffentlicht hat, nicht gut zu diesem Zweck passt. Abgesehen von der höchst wahrscheinlich nur als Zeichenfehler zu deutenden unverhältnissmässig dicken Extremitäten geht die Versuchsperson nicht gerade im Profil in der Gehrichtung, sondern sie wendet ihren Oberkörper halb dem Aufnahmeapparate zu, verzerrt so die einzelnen Abbildungen. Mit diesem Individuum vergleicht Marinesco in seinen bisherigen Veröffentlichungen den hemiplegischen

und den paraplegischen Gang. Ich komme noch auf diese Fälle zurück.

II. Eigene Untersuchungen. Ich begann meine Untersuchungen auf diesem Gebiet im Jahre 1895 mit der Ausarbeitung der Methode. Für klinische Zwecke passt nur eine womöglich einfache Methode, da gewöhnlich den räumlichen Verhältnissen und der technischen Ausrüstung gewisse Grenzen gezogen sind, auch kann man die Kranken nicht so bequem zu den Aufnahmen verwenden, als geschulte Gesunde. Immerhin gelang es, die Methode für klinische Zwecke ziemlich günstig zu construiren.

In Mangel eines geräumigen Ateliers benutzte ich den klinischen Hörsaal als Aufnahmeort, die grossen, nach Südwest blickenden Fenster dieses Saales genügten, um die Aufnahmen bei diffusem Tageslicht zu machen (directes Sonnenlicht benutzte ich nie). In diesem Saale stellte ich der Beleuchtungsquelle zugewendet eine mit schwarzem Tuche bekleidete 370 cm lange und 250 cm hohe Hinterwand. Neben dieser Wand war die Gehfläche auch mit einem schwarzen Tuche bedeckt, auf welchem ich meine Versuchspersonen gehen liess. So konnte ich auf einer ca. 3 m langen Bahn 4—8 Schritte beobachten. Die photographische Kammer (von Mackenstein) habe ich in einer Entfernung von 860 cm aufgestellt, auf diese Weise bekam ich mit Hülfe eines Zeiss-Anastigmatobjectives Serie II Aequ. Brennweite 250 mm,[1]) die ganze Fläche auf eine 9×12 Platte. Bei diesen Aufnahmen benutzte ich kein Diaphragma, der äusserste Rand der Linse war ja durch den Momentverschluss verdeckt und die erhaltenen Bilder waren sehr klar. Als Momentverschluss verwendete ich den höchst einfach und gut arbeitenden Automatique, der leider nicht mehr im Handel zu treffen ist. Dieser Verschluss ist immer bereit, er gibt Expositionen von 0,01—0,015 Sec., zur Auslösung diente der einfache Gummiballon. Nun schritt ich folgendermaassen zur Aufnahme. Ich liess das zu untersuchende Individuum einige Male vor der Hinterwand gehen, ohne die Grösse, das Tempo der Schritte zu beeinflussen, trachtete aber während diesen Probegängen ein Metronom derart einzustellen, dass seine Glockensignale mit 1 bis 2 Schlägen mehr anzeigten als die Person Schritte auf der Bahn machte. Natürlich gelangen bei den Aufnahmen diese Phasen nicht immer genau so, aber die Versuche bewiesen, dass ich auf diese Weise mit Benutzung von 4—6 Platten die nöthigen Phasen erhielt, indem ich

1) Jetzt hat diese Firma bedeutend bessere Objective.

den Momentverschluss, während die Versuchsperson neben der Wand vorüberging, 5—8 mal in den durch das Metronom angezeigten Intervallen spielen liess; auf diese Weise erhielt ich auf der Platte von 4—6 Schritten 5—8 alleinstehende oder sich nur wenig deckende Figuren, die in $^1/_{33}$ Grösse (eine 165 cm hohe Gestalt auf 5 cm reducirt) ein sehr klares und scharfes Bild ergaben, höchstens hatte an einzelnen Aufnahmen das nach vorne schwingende Bein weniger klare Contouren.[1]) (Siehe Fig. 1.)

Fig. 1. Originalaufnahme, natürlich kann die Autotypie die Feinheiten der Photographie nicht vollkommen wiedergeben.

An diesen Aufnahmen folgten die einzelnen Figuren natürlich nicht in der Reihe der einzelnen Schrittphasen, auch konnten die Bilder nicht ohne Weiteres auf dieselbe Schrittlänge bezogen werden. Nachdem aber die Schrittlänge auf diesen Aufnahmen immer gut messbar war, machte es keine grossen Schwierigkeiten, die einzelnen Phasen auf die gleiche Schrittlänge umzurechnen. Die verschiedene Schrittlänge ermöglichte weiterhin zu prüfen, inwiefern die verschiedene Länge des Schrittes Einfluss auf das Gehen hat; es schien auch von Vortheil, dass man so ziemlich viele Schritte vor sich hat, da so die nicht beständigen Abnormitäten, die bei der Aufnahme bloss eines Schrittes nicht gut beurtheilt werden könnten

1) Nach mehrfachen Versuchen habe ich zu den Aufnahmen ausschliesslich die Schleussner'schen Trockenplatten verwendet. Ich erhielt sehr empfindliche Platten direct von der Fabrik, später fand ich auch die im Handel vorhandenen Platten dieser Fabrik für vollkommen tauglich zu meinen Zwecken. Ich habe die Platten mittelst Amidol (in etwas concentrirterer Lösung) entwickelt; war ich genöthigt meine Aufnahmen bei weniger günstigen Lichtverhältnissen zu machen, da schien es vortheilhaft die fertigen Platten noch zu verstärken.

oder garnicht zur Aufnahme gelangt wären, ganz besonders auffielen. Endlich konnte ich eine ziemlich genaue Wiedergabe des normalen und pathologischen Schrittes dadurch geben, dass ich die einzelnen Figuren in die natürliche Reihenfolge ordnete (s. die Tafeln).

Mit dieser Methode machte ich Aufnahmen von acht Gesunden und mehr als 44 an verschiedenen Gehstörungen leidenden Kranken; ich besitze über 1400 so gewonnene Einzelfiguren der verschiedensten Gangarten von der Seite betrachtet. Fig. 1 zeigt eine solche Illustration der Methode.

Ich habe noch diese Methode etwas modificirt, um das Gehen von vorne oder hinten aufnehmen zu können. Wenn ich auch nicht das erreichen konnte, was Muybridge, Fischer und Braune gelang: dieselbe Schrittphase zu gleicher Zeit von zwei Seiten aufzunehmen, so gewann ich doch recht schöne Bilder und zwar in 1:25 Naturgrösse (165 cm Höhe auf 6,6 cm reducirt). Während in den bisherigen ähnlichen Aufnahmen die sich bewegende Gestalt den Focus der Linse verliess und somit nicht nur an Grösse sich veränderte, sondern ungleich klar erschien: sind meine Figuren alle im Brennpunkt, gehören jedoch nicht demselben Schritt an. Wenn ich aber meine Bilder mit denen von Muybridge vergleiche, so finde ich, dass meine mit ganz einfacher Methode gewonnenen Bilder nicht nur an Grösse, sondern auch an Schärfe weit jenen überlegen sind. Zu diesem Zweck habe ich die Objectivlinse so weit als möglich zur Seite geschoben und hierdurch erschien das entsprechende Bild nicht in der Mitte der Kasette, sondern auf der einen Seite; nun legte ich eine 9×18 cm Platte der Länge nach horizontal in die Kasette, vor welcher sich eine schwarze Scheidewand befand. In dieser Scheidewand war eine viereckige, 9 cm hohe, 3 cm breite Oeffnung ausgeschnitten, diesem Ausschnitt entsprach das Bild; wenn man also die Kasette nach einer jeden Exposition um 3 cm seitwärts verschob, so konnte man nebeneinander sechs je 3 cm breite Bilder erhalten. Das Objectiv war auf eine gewisse Distanz eingestellt und diese Stelle am Fussboden markirt. Nun ging die Versuchsperson bald dem Apparate zu, bald entfernte sie sich von ihm; im Momente als sie in den Focus gelangte, drückte ich den Momentverschluss los. Durch Verschiebung des Ausgangspunktes war es leicht, möglichst genaue Schrittphasen zu erhalten.

Diese Methode scheint mir, wenigstens für klinische Zwecke, besser geeignet zu sein als die bisherigen; die erhaltenen Bilder, so glaube ich, übertreffen an Grösse, Klarheit und Schärfe die bisher veröffentlichten.

Bevor ich die Resultate der einzelnen Aufnahmen zu erklären beginne, müssen wir mit einigen Fragen, die im Laufe der bisherigen Arbeiten aufgetaucht sind, ins Reine kommen. Ich hatte schon erwähnt, dass die einzelnen Abschnitte des Schrittes am Besten so benannt werden, dass wir das gestützte und das schwingende Bein unterscheiden, das letztere bewegt sich nach vorne, das erstere hingegen nach hinten, beide Füsse berühren gleichzeitig zu Beginn und zu Ende des Halbschrittes den Boden, in diesem Zeitabschnitt sind also beide Beine gestützt. Die Phase der einseitigen Unterstützung wird im Momente des Verticalen in zwei Theile getheilt, als die beiden, in entgegengesetzter Richtung schreitenden Beine sich kreuzen, die französischen Autoren benennen den ersten Theil dieser Schrittphase den hinteren, den zweiten den vorderen, indem sie die Benennung vom schwingenden Beine nehmen. Natürlich lässt sich die Bahn des rückwärtsgleitenden gestützten Fusses auch in eine hintere und vordere Phase eintheilen. Die Bestimmung des Verticalmomentes ist noch nicht genügend präcisirt; ich komme bald auf diesen wichtigen Punkt zurück.

Der Ausgangspunkt unserer Studien war natürlich auch der Gang des gesunden Menschen. Zu diesem Zweck habe ich den Gang mit der angedeuteten Methode von je vier Männern und Weibern aufgenommen. Schon in der ersten Zeit dieser Untersuchungen ist es uns aufgefallen, wie schwer es geht, wenigstens unter den Besuchern eines klinischen Ambulatoriums, Leute zu finden, deren Gang dem Begriff des normalen Gehens entspricht. Unter den Weibern gelang dies noch leichter; der hin- und herschlendernde Gang der Handwerker, ihre nachlässige Haltung, die verzerrten, eckigen, hin- und herzuckenden Bewegungen der ausgedienten Soldaten, wobei sie ihren Rumpf und Nacken unnatürlich steif halten, erschwerten nicht wenig die Auswahl geeigneter Versuchsmänner. Da aber des Weiteren immer klinische Fälle zur Untersuchung kamen, mussten wir uns mit diesem Materiale begnügen, umso mehr, da ein wichtiger Vergleich des pathologischen Ganges mit dem physiologischen nur unter ähnlichen Verhältnissen zweckentsprechend schien.

Ich habe die Versuchspersonen fast durchwegs barfüssig gehen lassen. Vielleicht ist dies nicht ganz den gewohnten Verhältnissen entsprechend, da die Schuhe, besonders der Hacken derselben das Gehen wesentlich erleichtert und heutzutage als ein integraler Bestandtheil unserer Locomotion zu betrachten ist; doch glaubte ich die natürlichen Verhältnisse ohne Fussbekleidung besser zum Aus-

druck bringen zu können. Der Vergleich mit solchen Aufnahmen wo die Versuchsperson in Schuhen ging, macht den Einfluss der Fussbekleidung auf die Gangart klar ersichtlich; der Hacken verlängert die untere Extremität, die Schuhsohle den Fuss, und so vergrössert die Fussbekleidung die Schrittlänge. Ich komme noch auf diesen Einfluss zurück.

Jener Umstand, dass ich die einzelnen Phasen des Schrittes von mehreren Schritten zusammenstellte, verursachte naturgemäss gewisse kleinere Differenzen, doch waren diese, abgesehen von eventuell vorkommenden Fehltritten, sehr minimale, im Gegentheil war es überraschend, wie präcis die von nicht demselben und oft auch nicht ganz gleich langen Schritten herstammenden einzelnen Phasen übereinstimmten; natürlich mussten bei verschiedener Schrittlänge die Coordinaten entsprechend umgerechnet werden.

Die hier folgenden Zeichnungen (vgl. auch Taf. III Nr. 1, 2) stammen von gesunden Individuen u. Z. von zwei Männern und einem

Fig. 2.

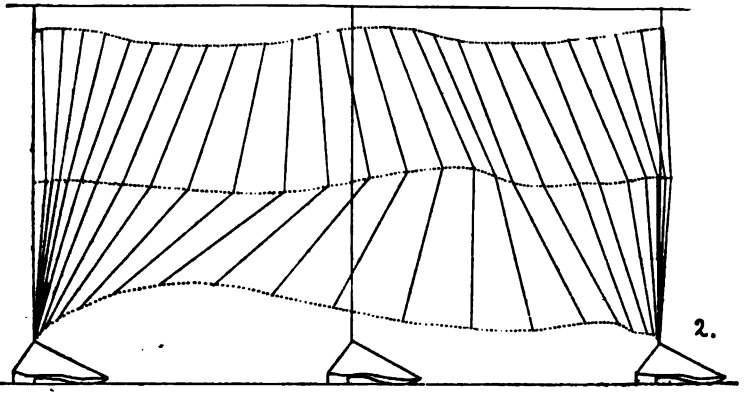


Fig. 2. Normaler Gang eines Mannes in Schuhen. (Nach der Aufnahme von Braune und Fischer.)

Weibe her, die Zeichnungen sind durch Uebertragungen der, auf den photographischen Aufnahmen gut bestimmbaren Lagen der Gelenke auf Millimeterpapier construirt und hier etwas vergrössert wiedergegeben. Ich theile diesmal nur die Bewegung des rechten Ober- und Unterschenkels mit, der Fuss ist nur an einigen Stellen eingezeichnet.

Diese Figuren stimmen weder mit den Schemas von Richer,

noch mit den ziemlich gleichmässig verlaufenden Curven von Braune und Fischer ganz zusammen. Die bedeutendste Differenz erscheint in der abweichenden Form der vom Hüftgelenk beschriebenen Curve. Die naturgemässe Erhebung und Senkung dieses Gelenkes, je nachdem das unterstützte Bein in verticaler oder schräger Haltung ist, kommt in den erwähnten Bildern zum Ausdruck als eine gleichmässige Wellenlinie, bestehend aus zwei, nahezu symmetrischen Doppelwellen (Wellenthal — Wellenberg). Braune und Fischer geben zwar an, dass auf einen Doppelschritt drei Halbwellen fallen, dies ist aber nicht richtig, da sie zwei Viertelwellen, mit denen eigentlich ein Doppelschritt beginnt und endet, nicht bemerken; somit sind je zwei Halbwellen auf einen Schritt zu zählen. Diese zwei Wellenlinien sind nicht ganz gleich wie dies auf Fig. 2 (nor-

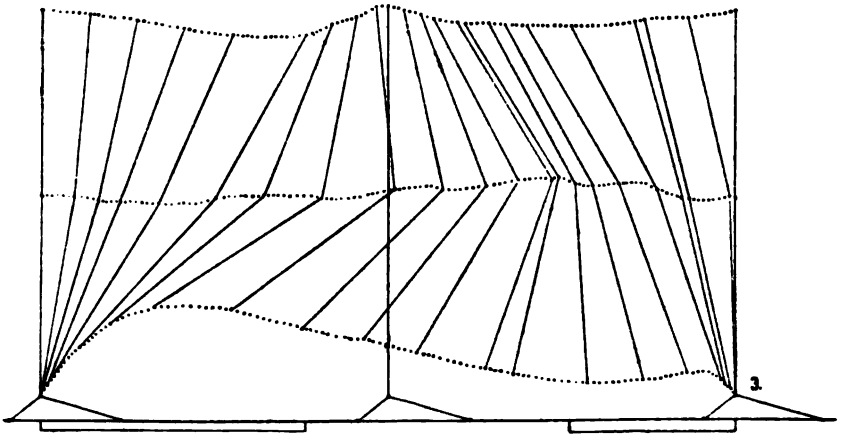


Fig. 3. Normaler Gang eines Mannes ohne Fussbekleidung.

maler Gang in Schuhen nach Braune-Fischer) zu sehen ist, die vordere ist kürzer, ihre Schwingung weiter, im Ganzen sind aber beide Wellenlinien sehr flach: demgegenüber zeigen sich besonders, an Figur 3, sowie auch an den Figuren 4, 5 meiner Aufnahmen gewisse Abweichungen von dieser Linie, indem hier die relativen Schwingungen der Hüftlinie grösser sind, die beiden Hälften aber ziemlich gleich lang erscheinen, so dass der Scheitelpunkt der mittleren Welle in die mittlere Verticallinie fällt, die tiefste Stelle des Wellenthales hingegen nicht in der Mitte zwischen den beiden Verticalen erscheint, sondern etwas nach vorne gerückt ist, die Hüftbahn erhebt sich dann recht steil und erreicht ihren höchsten Stand noch etwas vor dem Verticalen; die zweite Hälfte der Curve ist flacher,

auch nicht symmetrisch, manchmal in der Mitte in zwei Hälften getheilt (Verdoppelung der Welle, s. 4. Curve).

Welchem Umstand sind diese, gewiss physiologischen Verschiedenheiten zuzuschreiben? In erster Reihe ohne Zweifel der Fussbekleidung, wie gesagt, liessen Fischer und Braune vollbekleidet

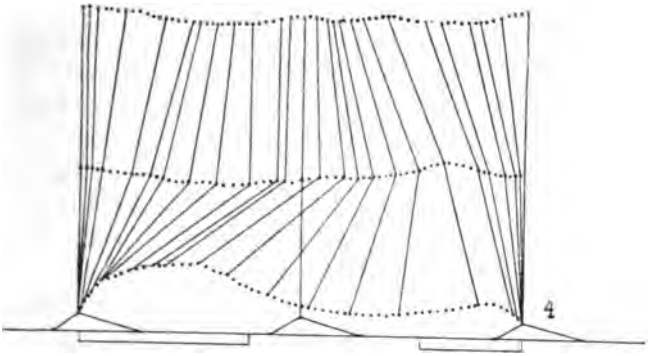


Fig. 4. Normaler Gang einer Frau (barfüssig).

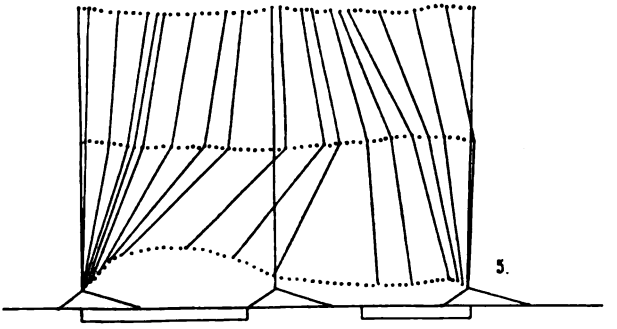


Fig. 5. Normaler Gang einer Frau.

ihre Versuchsperson gehen, ich hingegen ohne Kleider und ohne Schuhe; aus dieser Differenz, namentlich aus derjenigen in der hinteren Hälfte des Schrittes, kann man den Mangel des Hackens herauslesen. Es scheint, dass wir durch diese zweckmässige Ergänzung der mangelhaften Einrichtung der Natur unseren Gang ruhiger gemacht, seine verticalen Schwingungen gleichmässiger gestaltet haben. In zweiter Reihe muss ich aber hinweisen auf jene Ungleichheiten des Ganges, welche noch innerhalb der physiologischen Verhältnisse recht oft vorkommen. Wenn wir den Gang am nackten Menschen beobachten, so fällt vor Allem die sehr verschiedene Seitwärts-

schwingung des Rückgrates auf; im Momente als der auf den Boden gelangende Fuss die Last des Körpers übernimmt und noch mehr, als das hintere Bein den Boden verlässt und zum schwingenden Beine wird: entsteht auf der dem stützenden Beine entgegengesetzten Seite, längs der Wirbelsäule eine kräftige Contraction der langen Rückenmuskeln. Es gibt nicht wenig Menschen, bei denen das Becken und die Rückenwirbelsäule, trotz bedeutender Contraction der kleinen und mittleren Gluteusmuskeln, langen Rückenmuskeln und anderer Hülfsmuskeln, mit jedem Schritte nach der Seite kippt. (Vor einiger Zeit war ja in den niederen Volksklassen eine solche Gehweise sehr beliebt.) Weiterhin bemerkt man noch an einzelnen Individuen eine Erhebung und dann eine Wendung nach vorne, an der dem schwingenden Beine entsprechenden Beckenhälfte, wodurch die Schrittlänge vergrössert wird. Diese Gangart kommt auch als Compensationsgang in vielen pathologischen Fällen vor.

Diese Drehung der Beckenhälfte nach vorne ist noch aus einem anderen Gesichtspunkte auch bemerkenswerth, sie erklärt nämlich das Ueberwiegen der Vortrittslänge des einen Beines bei den meisten Menschen. Es ist nicht so sehr die kräftigere Muskelaction des einen Beines, wie dies Vierordt und Gilles de la Tourette behaupteten, als eben diese Mitbewegung der Beckenhälfte die Ursache der Verlängerung des Vortrittes an einem Bein. Die Frauen, wenigstens jene, die keine einseitig anstrengende Arbeit verrichten, weisen fast keinen Unterschied in der Vortrittslänge auf, im Gegentheil sieht man bei Handwerkern, die ihre Arbeiten hauptsächlich mit der einen Körperhälfte ausüben, dass sie ihre betreffende Beckenhälfte stärker als die andere nach vorne schieben.

Die weiteren Differenzen der Curven von jenen von Braune und Fischer bestehen darin, dass, abgesehen von einigen ganz unbedeutenden Ausnahmen, das vordere Bein mit gestrecktem Knie auf den Boden gelangt, während bei dem forcirten Gang der Versuchsperson der genannten Autoren das Knie nach dem Aufsetzen des Fersentheiles und vor der verticalen Stellung noch einmal gebeugt wurde. Zu dieser Kniebeugung trägt höchst wahrscheinlich auch die angewendete schwerfällige Fussbekleidung bei.

Gewisse Differenzen zeigen sich in der Bahn des Sprunggelenkes bei den verschiedenen Individuen. Dieses Gelenk erreicht ungefähr in der Mitte der hinteren Schritthälfte ihre maximale Erhebung über den Fussboden; die Grösse dieser Erhebung entspricht im Verhältniss der ganzen Länge der unteren Extremität bei Fischer und Braune 14,9%, bei meiner III. und IV. Versuchsperson 14,1

und 14,3%, bei der zweiten bloss 10,6%; während bei dem Manne I diese Verhältnisszahl auf 22% steigt. Dieses allzuheftige Hinaufschleudern des Fusses stammt von der militärisch-gekünstelten Gehweise her. Die Curve des Sprunggelenkes senkt sich im Momente der Kreuzung beider Beine so tief in physiologischen Verhältnissen, dass die Fusssohle des nach vorne schwingenden Beines eben noch ohne Berührung des Bodens vorübergelangen kann; vor dem Aufsetzen der Ferse auf den Boden erscheint die zweite bedeutend kleinere Erhebung. Der Schuhhacken hat auf diesen letzteren Theil der Curve wenig Einfluss, bloss insoferne, als die Curve entsprechend der Höhe des Hackens in einer etwas höheren Ebene vom Fussboden verläuft.

Die Haltung des Fusses konnte schon schwerer auf die schematischen Zeichnungen übertragen werden, ich werde mich des Weiteren über das Verhalten des Fusses bloss auf einige Angaben, betreffend gewisse pathologische Fälle, beschränken; ich erwähne nur, wie das schon bekannt ist, dass die Fusssohlen beider Füsse beim Gehen in ihrer ganzen Länge nicht gleichzeitig den Boden berühren: als die Zehen des vorderen Beines den Boden noch nicht erreicht haben, beginnt schon die Erhebung der Ferse des hinteren Beines.

Sehr instructive und zu vergleichender Betrachtung sehr geeignete Daten bekommt man, wenn man die zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Gehphasen verfolgt. Nimmt man die jeweilige Lage des Hüftgelenkes zur Bestimmung der Zeitphase, — welche Annahme insoferne die richtigste ist, als dieses Gelenk mit fast gleichmässiger Geschwindigkeit sich bewegt, — so finden wir, dass 61—70% der Zeitperiode des Halbschrittes auf die doppelte Unterstützung fällt, und zwar fand ich diese Zeitperiode

im	I.	Falle	zu 62,5%
„	II.	„	„ 68,7 „
„	III.	„	„ 61,0 „
„	IV.	„	„ 70,0 „

hingegen im Falle von Braune-Fischer blos 56,1% des Halbschrittes; es verbleibt somit für die einseitige Belastung ohne Beschuhung 30—39%, in Schuhen ca. 44%[1]) der (halben) Schrittlänge. Betrachte ich jene zwei Theile der Periode der einfachen Unterstützung, welche in die vordere und hintere Schritthälfte fallen,

1) Ich muss aber auch hier betonen, dass das Versuchsindividuum von Braune und Fischer rascher und mit grösserer Schrittlänge als es dem normalen Gehen entspricht, gegangen ist.

und nehme ich als Grenze dieser zwei Schritthälften jene verticale Linie, welche durch das Sprunggelenk geht, so ist die vordere Hälfte immer länger, annähernd im Verhältniss von 100 zu 70; wenn wir hingegen nicht diese Linie, sondern jene Senkrechte als Grenze zwischen der vorderen und hinteren Schritthälfte betrachten, welche der Schwerlinie entspricht und somit beim aufrechten Stehen zwischen dem Knöchel und dem distalen Ende der Metatarsalknochen fällt: dann werden diese zwei Hälften der einfachen Unterstützung — wenigstens im normalen, bequemen Gehen vollkommen gleich. Der Körper beschreibt also, gleich einem Pendel, während der einfachen Unterstützung einen ebenso langen Weg vor seiner Schwerlinie wie hinter ihr. Diese regelrechte Symmetrie des Ganges wurde bisher nicht constatirt.

Die Schwankungen in der Länge der einzelnen Schritte betrugen bei meinen gesunden Versuchsindividuen 18—20%; die Länge des Vortrittes, wie ich dies schon erwähnt habe, war wenig verschieden, auch fand ich nicht mit Bestimmtheit den Vortritt der rechten Extremität in allen Fällen länger als den der linken.

Beim gesunden Menschen schwankt der Oberkörper nur wenig in der sagittalen Ebene, am geradesten (dem senkrechten am nächsten) steht der Rumpf im Momente, als das schwebende Bein den Boden erreicht.

Sehr lehrreich ist bei diesen Aufnahmen die Bestimmung der Grösse desjenigen Winkels, welchen im Hüft- und Kniegelenk der Ober- und Unterschenkel beschreiben. Der senkrecht herabhängende Oberschenkel beschreibt zu Beginn der Gehbewegung ein nach rückwärts gerichtetes Kreissegment (nennen wir diesen Winkel a), dann als das Bein zur schwingenden Extremität wird und nach vorne gebeugt wird, entsteht der Winkel der maximalen Erhebung über dem senkrechten (b-Winkel); desgleichen beschreibt der Unterschenkel hinter (c-Winkel) und vor (d-Winkel) der verticalen Ebene zwei Kreissegmente. Die Summe der zwei Winkel im Hüftgelenke (a + b) ergibt gleichzeitig die Bewegungsgrösse des Oberschenkels, am Unterschenkel hingegen kann man die Bewegungsgrösse auf diese Weise nicht bestimmen, da in diesem Gelenk nicht die verticale Ebene, sondern die Richtung des Oberschenkels maassgebend ist. Da die grösste Streckung des Unterschenkels 180° entspricht, so muss man, um die Bewegungsgrösse in diesem Gelenke zu erfahren, die stärkste Beugung zu der geraden Streckung vergleichen (e-Winkel). In der hier folgenden Tabelle habe ich die bei den Gesunden bestimmten Winkelgrade zusammengestellt, und gleichzeitig die Schrittlänge im

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Verhältniss zur Distanz des Hüftgelenkes zum Boden — Beinlänge — (S : B) verzeichnet.

Nr.	a	b	a+b	c	d	e	S:B
1	28	31	59	56	18,5	60	1,6
2	8	25	33	42	18	49	1,2
3	9	21	30	55	13	56	1,3
4	7,5	27,5	35	43	12	47	1,3
5 (Braune-Fischer)	21	28,5	49,5	56	26	57	1,8

Aus dieser Zahlenreihe ist ersichtlich, dass der 1. und 5. Fall (Männer) bedeutend grössere Schritte machten als die übrigen drei (Weiber); der a-Winkel der Männer ist wesentlich grösser als derselbe der Weiber, in Mittelwerthen stehen sie zu einander als 24,5 : 8,1; eine ähnliche Differenz besteht für die anderen Winkel nicht, ausgenommen den d-Winkel des 5. Falles, was ohne Zweifel dem Schuh anzurechnen ist. Diese Daten beweisen nämlich, was man auch anderweitig feststellen kann, dass die Schrittlänge nicht von der mehr oder weniger kräftigen Innervation des nach vorne schwingenden Beines bestimmt wird, sondern allein durch die Arbeit der hinteren, vom Boden eben abstossenden Extremität. Diese schiebt den Körper auf den Wellenberg der Hüftlinie, während am absteigenden Theil dieser Wellenlinie (also als der Körper die senkrechte Ebene des gestützten Beines passirt hat) der Körper durch die Anziehungskraft der Erde schon unterstützt wird. Das mehr oder weniger ausgiebige Erheben des schwingenden Beines in der vorderen Schritthälfte (der Winkel des Vortretens) hängt zwar von der Muskulatur des betreffenden Beines ab, doch hat auf die Länge des Vortretens, die Lage des Hüftgelenkes im Momente, als die Ferse den Boden berührt, bedeutend mehr Einfluss. Das Vorwärtsschreiten des Hüftgelenkes wird aber fast ausschliesslich von der Arbeit der Wadenmuskeln bestimmt. Bei normaler Muskulatur des Oberschenkels kann der Vortritt nicht durch stärker innervirte Muskelaction des schwebenden Beines vergrössert werden; in normalen Verhältnissen wirkt eigentlich nur die Länge der Extremität und die eventuelle Senkung des Beckens (was auch von der Muskulatur des gestützten Beines verrichtet wird) bestimmend auf die Grösse des Vortrittes. Wollen wir längere Schritte machen, so können wir nicht unser schwingendes Bein weiter nach vorne ausstrecken, sondern wir lassen unsere gestützte Extremität relativ länger am Boden, wir schieben dadurch unseren Körper weiter nach vorne, wir verlängern somit die räumliche Periode der einseitigen Unterstützung d. h. wir lassen später unser schwingendes Bein auf den Boden fallen.

Thatsächlich sind die einzelnen Winkelgrade etwas grösser als

die angegebenen, da unsere Methode nicht darüber Gewähr leistet, ob wir die Aufnahmen eben in den Momenten der extremen Beugungen und Streckungen gemacht haben, die Differenzen können aber kaum mehr als einige Grade betragen; eine ähnliche Fehlerquelle mag entstehen durch die in pathologischen Fällen öfter vorkommenden Abweichungen von der Ebene der Aufnahmen.

Es wäre gewiss von hoher Wichtigkeit, wenn man den Schwerpunkt des Körpers für eine jede Lage feststellen würde. Fischer hat für seinen Fall nicht nur den Gesammtschwerpunkt seiner Versuchsperson bestimmt, sondern auch die Schwerpunkte der einzelnen Körperabschnitte; doch würden jene Punkte, welche er in seine Abbildungen eingezeichnet hat, nur dann den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, wenn der Gehende in den einzelnen Phasen seines Ganges plötzlich stillhalten würde und irgendwie fixirt wäre (aufgehängt auf seinem Schwerpunkt), da der Körper in der Periode der einseitigen Unterstützung in seinem Gleichgewicht durch jene Schwungkraft (= kinetische Energie) erhalten wird, welche der Körper grösstentheils von dem eben gestützt gewesenen Beine (M. gastrocnemius), in kleinerem Maasse hingegen durch die nach vorne und dann nach hinten gerichtete Neigung des Oberkörpers, und durch das Schleudern der Arme gewinnt. Wenn wir also in einem speciellen Momente der einseitigen Unterstützung den richtigen Gleichgewichtspunkt bestimmen wollen, so müssten wir jene kinetische Energie, mit welcher der Körper sich fortbewegt, mit in Rechnung ziehen; auf diese Weise rückt der Gleichgewichtspunkt bedeutend nach vorne, ja bei irgend grösserer Geschwindigkeit käme sie in der Fortbewegungsebene noch vor den Körper. Dieses Verhalten erklärt die scheinbar unnatürlichen Figuren, welche man von sich bewegenden Menschen an Momentphotographien bekommt. Die Aufnahme fixirt eine Stellung, in welcher der Gleichgewichtspunkt nicht an jener Stelle ist wo, nach den Formen urtheilend, das Auge ihn sucht. Diese Incongruenz des scheinbaren und des thatsächlichen Gleichgewichtspunktes macht auf uns den Eindruck als ob die Gestalt in unnatürlicher Haltung oder geradezu im Stürzen begriffen wäre. Wenn wir hingegen eine sich bewegende Gestalt betrachten, so corrigirt die Bewegung in unserer Empfindung den Eindruck. Wollten wir von dieser Verschiebung des Gleichgewichtspunktes absehen, so müssten wir den Gang im allerlangsamsten Tempo beobachten; in diesem Falle verändert sich aber der Verlauf der einzelnen Phasen zu einem ganz anderen Bilde. Nehmen wir nämlich zum Ausgangspunkt jene Stellung, wo das eine Bein in

der vorderen, das andere hingegen in der hinteren gestützen Lage sich befindet, und betrachten wir die weiteren Bewegungsphasen von dieser Stellung ausgehend, so können wir leicht constatiren, dass das Hüftgelenk nicht mehr jene gleichförmig vorschreitende Wellenlinie beschreibt, sondern es bewegt sich dieses Gelenk im Gegentheil während des Vorschreitens des hinteren Beines nach rückwärts, um dem schwingenden Bein als Gegengewicht zu dienen; erst als das schwingende Bein die Mittellinie (das andere Bein) passirt hat, beginnt das Hüftgelenk seine Bewegung nach vorne, macht aber den grössten Theil seines Weges blos nachdem die Ferse am Boden angelangt ist.

Dieser Versuch mit dem ganz langsam ausgeführten Gang beweist, dass auf ebenem Wege fast nur die Wadenmuskeln arbeiten; die Mitwirkung anderer Muskeln ist nur insoferne nöthig, um den einzelnen Gelenken zur Stütze zu dienen, und um das oscillirende Bein nach vorne zu schwingen. Das belastete Bein ist — bei nicht zu raschem Gehen — im Kniegelenk gestreckt, in dieser Haltung ist dieses Gelenk durch seine Bänder genügend gestützt, wenigstens in den Lagen, in denen der Oberschenkel nahezu vertical steht, und dies entspricht ziemlich der vollen Periode der einseitigen Unterstützung. Es ist anzunehmen — und Richer's Fall spricht auch dafür, — dass in dieser Haltung fast keinerlei Muskelcontraction nöthig ist. Im Hüftgelenk ist die rückwärtsgerichtete Bewegung des Oberschenkels nur scheinbar eine active Muskelwirkung, dies wäre der Effect hauptsächlich des grossen M. gluteus, doch kann dieser Muskel den Rumpf absolut nicht nach vorne bewegen und nimmt nur dann Theil am Gehen, wenn wir die Gehrichtung während des Ganges verändern, z. B. einen Kreis beschreiben, ferner wenn wir unseren Oberkörper stark nach vorne beugen, und grosse Schritte machen; in diesem letzteren Falle fixirt dieser Muskel das Becken vom Momente als das hintere schwingende Bein eben den Boden verlässt, bis es das andere kreuzt; dieser Muskel dreht auch das Becken am Hüftgelenk.

Der Körper wird also während seiner doppelten Unterstützung durch die Wadenmuskulatur des hinteren Beines nach vorne befördert, zu Beginn durch directes Schieben, dann, in der folgenden Phase der einseitigen Unterstützung, durch die von derselben Muskulatur erhaltenen kinetischen Energie. Diese Energie wird weiterhin noch genährt durch die Schwingung des Beines nach vorne (Action der Psoas- und Quadricepsmuskeln) und durch andere ähnliche Muskelwirkungen. Wenn wir die Arbeit des M. gastrocnemius

verhindern (z. B. durch gleichzeitiges Autheben der ganzen Fusssohle des hinteren Beines, oder wenn wir uns auf unsere Fersen stellen) und hierbei die betreffende Beckenhälfte nicht heben: so können wir nur ganz kleine Schritte machen; wenn wir hingegen unsere Wadenmuskulatur voll ausnützen wollen, so müssen wir diesen Muskeln Gelegenheit bieten, um möglichst viel kinetische Energie auf den Körper übertragen zu können, zu diesem Zwecke lassen wir das betreffende Bein länger gestützt am Boden, erheben recht hoch unsere Ferse, und um noch energischer vorzugehen, beugen wir z. B. beim Springen unser Knie, wodurch die Mitwirkung des Quadriceps, durch Streckung des hinteren Beines im letzten Momente der doppelten Unterstützung, ermöglicht wird. Diese Muskeln theilen durch ihre accelerirende Contraction die nöthige kinetische Energie dem Körper mit.

Beim einfachen, ruhigen Gehen auf ebenem Wege arbeiten also am bewegenden (activen) Beine — in der hinteren gestützten Haltung — der M. gastrocnemius-soleus; am schwingenden Beine die Beuger des Unterschenkels, die Strecker des Fusses, der Psoas, ferner der Quadriceps, indem diese die schwebende Extremität entsprechend der jeweiligen Gehphase bald verkürzen, dann wieder verlängern, hierbei dem Körper eine nach vorne gerichtete kinetische Energie zuführend. Es ist selbstverständlich, dass die Muskulatur des schwebenden Beines eine leichtere Arbeit verrichtet, als der Gastrocnemius-soleus. Der Quadriceps, dessen Arbeit anfangs durch die Anziehungskraft der Erde, dann durch die vom Psoas mitgetheilte kinetische Energie erleichtert wird, ist stark in Anspruch genommen, wenn wir auf schiefer Ebene hinunter zu gehen, ferner bei nach hinten geneigter Körperhaltung, hierbei hilft dieser Muskel zur Fixirung des Beckens bei; neigt der Oberkörper hingegen nach vorne, so verringert sich die Theilnahme dieses Muskels am Gehen wesentlich. Bedeutende Muskelarbeit führt noch, während des Ganges, der Tibialis ant., unterstützt durch die Zehenstrecker (Extensores pedis), aus und zwar in Momente als das schwingende Bein in der vorderen Gehphase eben am Boden ankommt, und dieser Muskel, welcher schon behufs Streckung (Dorsalflexion) des Fusses in dieser Phase in Contraction ist, plötzlich einen grossen Theil des Körpergewichtes übernimmt, und die Ferse gleichmässig, ohne Anstossen auf den Boden, hinunterlässt. In gleichem Grade ist die Action des mittleren (dies hat auch Richer schon richtig betont) und des kleinen Gluteus, dann jene der langen Rückenmuskeln von Wichtigkeit, diese Muskeln fixiren das Becken in seiner sagittalen

Axe; der Biceps, die Bauchmuskeln, der Quadriceps hingegen sichern die Beckenneigung in seiner Queraxe. Diese Muskeln sind also als Hülfsmuskeln zu betrachten; in dieser Weise wären noch die Muskeln der Arme zu nennen, welche durch ihre Mitbewegung auch kinetische Energie dem Körper mittheilen und so die Arbeit der Gastrocnemius-soleus erleichtern.

Ich habe versucht, in der hier beigedruckten Fig. 6 die Action der wichtigsten Muskeln in ihrer zeitlichen Reihenfolge, gestützt auf meinen 1. Fall, bildlich darzustellen. Ich wollte mich in diesem

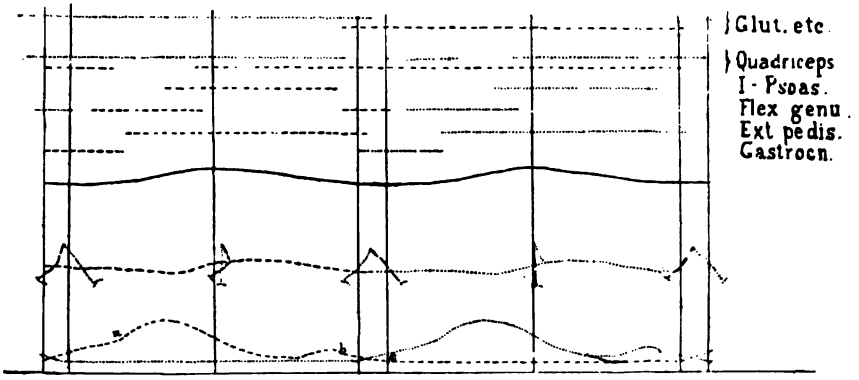


Fig. 6. Die wichtigsten Muskelactionen während des Ganges.

Versuch nur auf die hauptsächlichsten Elemente des Ganges beschränken, die leiseste Veränderung in der normalen Gehweise oder der geraden Gehrichtung oder der Körperhaltung ruft schon die Mitwirkung vieler anderer Muskeln hervor. Um die Abscissen der zeitlichen Phasen entsprechend darzustellen, musste natürlich die Curve des Knie- und noch mehr des Fussgelenkes abgeändert werden; die Figur ist so construirt, dass eine jede senkrechte Linie die der betreffenden Hüftgelenkphase entsprechende Höhenlage des Knie- und Fussgelenkes anzeigt; a ist also der Punkt, in welchem das Fussgelenk eben den Boden verlässt und wo das Bein zur schwingenden Extremität wird, b hingegen entspricht dem Momente, als die Ferse eben am Boden anlangt, c endlich ist der Zeitmoment, wo die ganze Fusssohle aufliegt. Die jeweilige relative Lagerung der beiden Beine ist aus den hineingezeichneten schematischen Figuren ersichtlich. Den Ausgangspunkt bildet (ebenso wie an den Tafeln am Ende der Arbeit) jene Phase der doppelten Unterstützung, in welcher die Ferse des hinteren Fusses schon den Boden verlässt, die Zehen des vorderen hingegen noch am Boden nicht angelangt sind. Fig. 6

habe ich auf Grund der Betrachtung meiner Aufnahmen, meiner schematischen Zeichnungen und der directen Betastung der Muskeln während des Ganges, construirt. Die Hülfsmuskeln sind nur zum Theil aufgenommen. Diese Figur stimmt nicht ganz mit derjenigen von Boudet de Pâris, mitgetheilt im Jahre 1880. Dieser Autor arbeitete mit der graphischen Methode von Marey-Carlet, leider sind die graphischen Aufnahmeapparate sehr schwer am Körper so zu befestigen, dass sie durch die Gliedbewegung nicht beeinflusst werden; ein gewisser Unterschied entsteht auch dadurch, dass bei dieser letzteren Methode der Untersuchte im Kreise geht, oder vor sich einen Rolltisch schiebt.

In den meisten Büchern legt man grosses Gewicht auf die Mitwirkung des Gluteus maximus beim Gehen auf einer sich erhebenden Ebene und beim Treppensteigen. Dies entspricht aber keineswegs den thatsächlichen Verhältnissen; dieser Muskel muss bloss dann mitwirken, wenn wir unseren Oberkörper nach vorne beugen, in diesem Falle dient er zur Erhaltung des Gleichgewichtes, indem er das Becken vor dem Umkippen nach vorne schützt. Der grosse Gluteus hebt garnicht den Körper, und wenn wir in recht gerader oder selbst etwas nach hinten geneigter Haltung die Treppe steigen, so bleibt seine Contraction vollkommen aus. Vielleicht benutzen wir aber diesen Winkel bei raschem Gange, vor dem Momente des Aufsetzens der Ferse, um das Schwingen des Beines rasch zu hemmen (wodurch die kinetische Energie, von der wir oben schon gesprochen haben, noch bedeutend anwächst); zu demselben Zweck dient auch eine energische Contraction des Biceps. Diese beiden Muskeln nehmen Theil am Stampfen der atactischen Kranken.

Die Action des Gluteus betreffend ist Hösslin unlängst in einen eigenthümlichen diagnostischen Irrthum verfallen. Dieser Autor nahm in einem Fall Lähmung der Gluteusmuskeln an. Der Kranke, ein 27jähriger Mann, war ausser Stand, mit gerade aufgerichtetem Rumpf zu stehen, sondern war genöthigt, sein Kreuzbein nahezu horizontal zu halten, in der Lendenwirbelsäule eine starke Lordose eintreten zu lassen; er hielt also seinen Oberkörper stark nach vorne geneigt, wie dies die beigegebenen Zeichnungen auch beweisen. Im Bette waren die Bewegungen seiner Beine und seine Körperstellung ganz normal. Hösslin glaubte, dass das Fehlen der Zugwirkung des Gluteus das Becken um seine Queraxe nicht aufrichten lässt. Diese Grundlage seiner Auffassung wäre ja ganz richtig; bei der Beurtheilung einer Geh- oder Haltungsstörung darf man aber nicht einfach nach den mechanischen Verhältnissen schliessen, da eine

jede pathologische Veränderung in der Körperhaltung eine kompensatorische Bedeutung hat und aus diesem Standpunkte betrachtet werden muss. Ist eine Lähmung an den Muskeln des Rumpfes oder der unteren Extremitäten vorhanden und versucht der Patient zu stehen oder zu gehen, so zwingt ihn seine Lähmung zu compensatorischen Muskelcontractionen und die resultirende Haltung ist immer mehr die Folge der Compensation als der Lähmung. Hätte Hösslin es versucht eine ähnliche Körperhaltung wie sein Patient selbst einzunehmen, so hätte er sich leicht überzeugen können, dass diese Körperhaltung überhaupt nur bei starker Contraction der grossen Glutei möglich ist, ja sogar dies ist vielleicht die einzige symmetrische Körperhaltung, in der die Mitwirkung dieser Muskeln unumgänglich nothwendig ist, sonst kommt der M. glut. maximus, da seine Wirkung mehr lateraler Richtung ist, hauptsächlich bloss bei einseitiger Unterstützung in Action. Vielleicht könnte man eher an eine Lähmung des Biceps noch denken, da bei verticaler Stellung dieser Muskel eigentlich das Becken um seine Queraxe fixirt, der Gluteus war aber ohne Zweifel ganz normal. Die Beurtheilung des Falles ist aber nicht schwierig, da derselbe Kranke, der nur in der angegebenen, stark ermüdenden Haltung stehen konnte, und dies nur für kurze Zeit aushielt — zur selben Zeit stundenlang in normaler Haltung tanzen konnte: da ist es doch ganz evident, dass hier keine Muskellähmung bestand, sondern dass eine neurasthenische Zwangsstellung diesen eigenthümlichen Zustand hervorrief.

Die Richtigkeit der oben angegebenen Muskelactionen kann auch an pathologischen Fällen bewiesen werden, dann aber erleichtert die Kenntniss dieser Muskelwirkungen die Analyse der pathologischen Fälle. Einen weiteren Beitrag zu diesem Studium liefern noch jene verunstalteten Gangarten, welche uns ermöglichen den Gang ohne die Mitwirkung einzelner beim normalen Gehen wesentlichen Muskeln auszuführen. So können wir z. B. ohne die Wadenmuskulatur noch gehen, wenn wir uns so aushelfen, dass wir die dem schwebenden Fuss entsprechende Beckenhälfte heben, noch mehr aber das unterstützte Bein im Momente, als der Gastrocnemius arbeiten sollte, durch die Senkung der betreffenden Beckenhälfte verlängern. Ist das unterstützte Knie in der Periode vor dem verticalen gebeugt, so streckt sich dieses Gelenk in der verticalen Phase plötzlich, da in diesem Fall eine Hebung der Ferse allein nicht mit Kraft ausgeführt werden kann. Ein gutes Beispiel dieses Ganges, wobei noch die Kniebeugung zum Theil wenigstens aufge-

hoben ist, bietet das Gehen auf Stelzen: die Wirkung des Gastrocnemius wird durch Heben und Senken der Beckenhälfte ersetzt.

Die Beobachtung dieser Muskelactionen zeigt, dass bei einer jeden Gehweise die Weiterbeförderung des Körpers theils durch actives Schieben, theils aber durch die Vorrückung des Gleichgewichtes (mittelst kinetischer Energie oder nach vorne gebeugter Haltung durch die Anziehungskraft der Erde) — passive Bewegung — geschieht. Bei normalen Individuen ist das räumliche Verhältniss des activen Schiebens zur passiven Bewegung gleich 1,0—1,6 : 1.

Die räumlichen Phasen der Curve des Hüftgelenkes stimmen fast vollkommen, wie dies durch die chronographischen Aufnahmen von Marey und Braune-Fischer sichergestellt ist, mit den zeitlichen Phasen zusammen, es ist zwar eine kleine Beschleunigung zwischen den Verticalen der beiden unteren Extremitäten, sie beträgt ca. 10—15%, doch verläuft dies beim normalen Gange so gleichmässig, dass sie kaum in die Waagschale fällt. In den pathologischen Fällen hört diese Gleichmässigkeit auf, doch kann ich des Weiteren, da meine Aufnahmen nicht die chronologische Reihenfolge wiederspiegeln, bloss von der räumlichen Reihenfolge der Gehbewegungen sprechen. Zur Markirung dieser Reihenfolge dient die jeweilige Lage des Hüftgelenkes.

Sehen wir nun, nach der Besprechung der normalen Verhältnisse, inwiefern sich die pathologischen Veränderungen mit unserer Methode analysiren lassen.

A. Hypertonische Gangarten.

Diese Gangart geht mit erhöhten Sehnenreflexen einher und wurde in der hemiplegischen und para-spastischen Form untersucht.

a) Die hemiplegische Gangart.

Ich habe den Gang in sieben Fällen von Hemiplegie aufgenommen, von diesen stammten drei aus dem Kindesalter, zwei Fälle waren mit starker Armcontractur verbunden, drei mit Athetose. Diese Fälle kurz zusammengefasst ergeben folgende Reihe: 1. Frau B., 46 Jahre alt, rechtsseitige Hemiplegie nach Apoplexie, mit leichten Contracturen (Taf. III Nr. 4). 2. Sz. 16jähriger Mann linksseitige Hemiplegie, mit starker Contractur, doch ohne andere Bewegungsstörungen, klinische Diagnose Tumor cerebri (Taf. III Nr. 3); 3. G., Weib, 23 Jahre alt, Hemiplegia infantilis mit Athetose (Taf. IV Nr. 5); 4. R., 6jähriges Mädchen seit 3 Jahren bestehende Hemiplegia

infantilis; 5. Gg. 5 Jahre alt, Knabe, Hemiplegia infantilis seit zwei Jahren (Taf. IV Nr. 6a); 6. W. 10 Jahre alt, Mädchen, seit seinem 7. Monat krank, auch Hemiplegia infant. cerebr., die zwei letzteren Fälle mit ausgesprochener Athetose; endlich 7. G. 13jähriges Mädchen, welches von einer, vor vielen Jahren abgelaufenen, acuten Bulbärentzündung zurückgebliebenen doppelseitigen Hemiplegie litt — mit stabilen bulbären Erscheinungen — (siehe Taf. IV Nr. 7). In diesem Fall konnte der hemiplegische Character nicht nur aus der auf beiden Seiten nicht ganz gleich veränderten Gehweise und der Form der Gehstörung nachgewiesen werden, sondern auch durch die dem Gange sich sofort beigesellenden Armcontracturen.

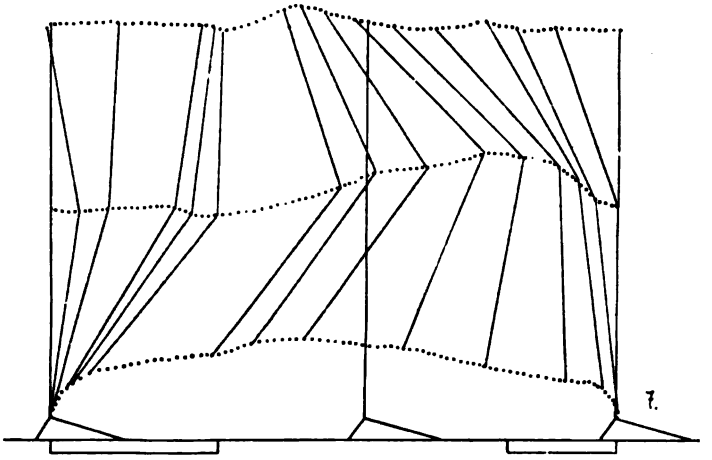


Fig. 7. Sz. Gang eines hemiplegischen Mannes (hemiplegische Extremität.)

In diesen Fällen war die Schrittlänge im Allgemeinen kleiner, als bei den normalen Individuen, der Vortritt war in 6 Fällen kürzer auf der hemiplegischen Seite, in einem Fall nur machte die Patientin (Fall 3) ausnahmsweise auch grössere Schritte mit ihrem gelähmten Bein. In diesem letzteren Fall war die verticale, fast nach hinten neigende Haltung des Oberkörpers von Interesse; Patientin beugte ihr Knie auf der normalen Seite in der Phase, als das schwingende Bein vorne anlangt und die Ferse dem Boden zu naht. Durch diese Kniebeugung senkte die Patientin ihr Hüftgelenk, hierdurch konnte sie ihre gelähmte, aber gestreckt gehaltene Extremität weiter vorrücken. In dem Falle der doppelseitigen Hemiplegie war

in Betreff der Länge des Vortrittes keine Differenz zwischen den beiden Körperhälften vorhanden.

Marinesco hat schon hingewiesen auf die individuellen Verschiedenheiten des pathologischen Ganges; ich glaube aus meinen Fällen folgern zu dürfen, dass diese Differenz hauptsächlich davon abhängt, inwieweit der Kranke sein hemiplegisches Kniegelenk zu

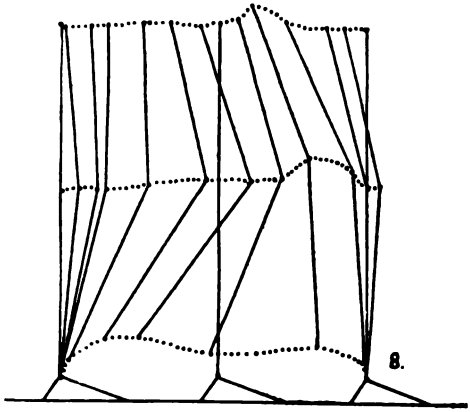


Fig. 8. Gang eines hemiplegischen Weibes. (Fall Nr. 1.)

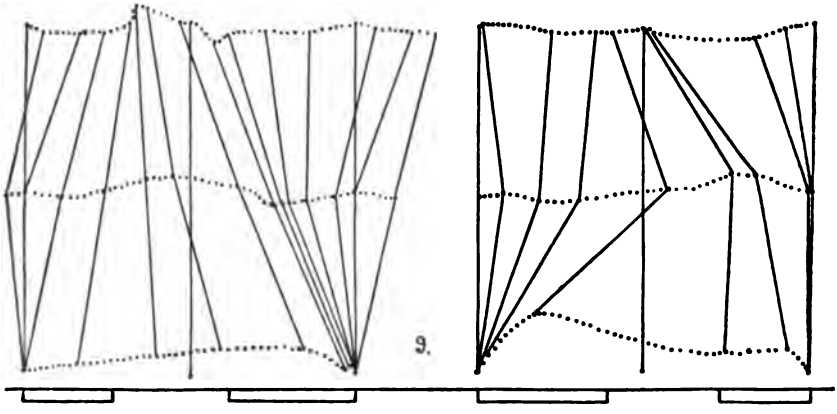


Fig. 9. Gang eines hemiplegischen Weibes (links die hemiplegische, rechts die normale Extremität, Fall Nr. 3).

beugen vermag. Da in den meisten Fällen von Hemiplegie die Hypertonie der Muskeln die Beweglichkeit in den einzelnen Gelenken vermindert, so ist der Kranke gezwungen, um dennoch gehen zu können, gewisse compensatorische Veränderungen des

Ganges eintreten zu lassen, diesen compensatorischen Bewegungsformen entspricht das Bild der hemiplegischen Gangart.

Sehr ausgesprochen ist schon die Veränderung der Curven an der 7. Figur (Fall 2), obzwar in diesem Fall das Kniegelenk noch ziemlich beweglich war. Auffallend ist die Curve des Hüftgelenkes, indem an jener Stelle der hinteren Schritthälfte, wo in normalen Verhältnissen eben die grösste Senkung stattfand, hier eine steile Erhebung eintritt, diese Erhebung wiederholt sich an allen unseren hemiplegischen Curven. Dieser Wellenberg überschreitet die verticale Stellung des gestützten Beines und geht erst in der Mitte der vorderen Schritthälfte in eine ebenso rasch eintretende Senkung über. Eine Erklärung findet dieses Verhalten darin, dass die Verkürzung des schwebenden Beines, wegen der ungenügenden Beugung des Kniegelenkes, und was noch speciell in diesem Falle schwerer ins Gewicht fällt: wegen der plantarflectirten Haltung des Fusses, nicht in normaler Weise geschehen kann, und der Betreffende gezwungen ist, zur Verkürzung des Beines die Beckenhälfte zu heben. Die zweite Veränderung, die Senkung an der vorderen Hälfte der Curve, ist durch die Pes-equinushaltung des Fusses verursacht, der Fuss kommt nicht mit der Ferse, sondern mit seinen Zehen am Boden an, das Sprunggelenk beschreibt einen Bogen, dessen Mittelpunkt nicht so wie in normalen Verhältnissen die Ferse ist, sondern durch die Zehen gebildet wird. Das Sprunggelenk war also höher gehoben als normal, und fällt steiler herunter. Die Bahn des Kniegelenkes ist auch abnorm; dieses Gelenk beschreibt in normalen Verhältnissen eine wenig geschlängelte Linie, auf der hemiplegischen Seite hingegen entsteht in der vorderen Hälfte des Schwebens eine recht bedeutende Erhebung. Die beim normalen Gange so regelmässig schöne Curve des Sprunggelenkes ist an der hemiplegischen Extremität verzogen, die maximale Erhebung geht über die senkrechte Mittellinie hinaus, die zweite Erhebung am Ende des Schwebens ist verschwunden. Die Curve kreuzt oft, was in normalen Verhältnissen nie vorkommt, am Ende des vorderen Schrittes jene senkrechte Linie, welche wir durch das am Boden schon angelangte Sprunggelenk ziehen. Die nähere Betrachtung der einzelnen Figuren erklärt noch manche Abnormitäten dieses Ganges. Als die hemiple-

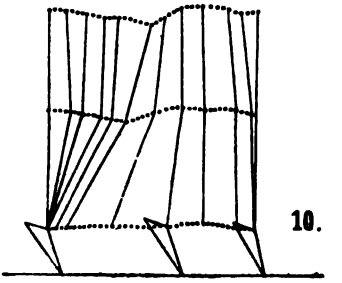


Fig. 10. Gang eines hemiplegischen Knaben mit Pes equinus.

gische Extremität in der hinteren Phase eben den Boden verlässt, ist die betreffende Beckenhälfte noch stark zurückgeblieben (der Oberschenkel erreicht am schwebenden Bein in normalen Verhältnissen erst nahe zur Kreuzungslinie die verticale Richtung, in den Fällen von Hemiplegie hingegen bedeutend früher), die Beckenhälfte führt dann den senkrecht herabhängenden Oberschenkel nach vorne.

Sehr ähnlich ist die 8. Curve (Fall 1), die gewöhnlichste Form des hemiplegischen Ganges; in diesem Fall beginnt die hemiplegische Erhebung des Hüftgelenkes schon in der vorderen Schrittphase.

Das Mädchen mit der beiderseitigen Hemiplegie zeigte auch ähnliche Abnormitäten, doch war die Mitbewegung des Beckens weniger ausgesprochen, in der vorderen Schrittphase immerhin gut nachweisbar. Die Curven des Knie- und Sprunggelenkes zeigen ganz dem vorhin beschriebenen Fall gleichende Abnormitäten.

Betrachten wir nun die 9. Figur. Dieses erwachsene Mädchen litt an einer, in seiner Kindheit entstandenen Hemiplegie mit Athetose der oberen Extremität. Das hemiplegische Bein war um 2 cm dünner als das gesunde, am kranken Bein bestand eine starke Contractur der Muskeln, welche zu einem Genu recurvatum führte. In diesem Fall beugte die Kranke ihr hemiplegisches Knie garnicht, während der Belastung war dieses Knie in Hyperextension, in der Schwebephase einfach gestreckt. Durch diese eigenthümlichen Verhältnisse änderte sich etwas die Bahn des Hüftgelenkes, der hemiplegische Wellenberg beginnt noch vor der Kreuzungslinie, nach derselben senkt sich jedoch die Hüftlinie, weil die Patientin ihr gestrecktes Bein dadurch recht weit nach vorne zu schieben versucht, dass sie ihr normales Kniegelenk beugt. Dem entspricht auch das Fehlen der Erhebung der Bahn des Sprunggelenkes in der hinteren Phase des Schrittes und ihr Erscheinen in der vorderen. Natürlich erfährt in Folge dieser Verhältnisse das normale Bein auch gewisse Veränderungen in seiner Bahn, wobei hauptsächlich die Einbiegung des Kniegelenkes während der Belastung auffällt (siehe die Figur).

Endlich habe ich in der 10. Figur die Coordinaten des Ganges eines hemiplegischen kleinen Knaben construirt, auch in diesem Falle war die hemiplegische Extremität kürzer als die normale, doch hatte der Knabe eine so rigide Pes-equinusstellung seines gelähmten Fusses, dass hierdurch die Verkürzung übercompensirt war. Dieser Knabe benutzte sein hemiplegisches Bein einfach als Krücke.

sein Gang entspricht auf dieser Seite dem Gang eines Patienten, dessen rechtes Bein sich in Gypsverband befindet.

Es ist sehr schwer in diesen Fällen die richtigen Zeitphasen mit den räumlichen Phasen zu vereinigen; die Zeitphasen wären, wegen den grossen Drehungen des Beckens (da diese Drehungen ihren Mittelpunkt eben an der gesunden Seite haben) an der gesunden Körperhälfte abzulesen. An der 9. Figur sind diese Verhältnisse ziemlich gut bestimmbar, hier erscheint die Periode der doppelten Unterstützung gleich der normalen: 65 %, in demselben Fall auf der gesunden Seite: 67,5 %; die Vertheilung der Periode der doppelten Unterstützung auf die vordere und hintere Schrittphase ist hingegen wesentlich verändert: in physiologischen Verhältnissen ist — falls wir zum Ausgangspunkt unserer Messungen den Knöchel wählen — die vordere Phase der doppelten Unterstützung kürzer, als die der hinteren, hier ist gerade das Entgegengesetzte der Fall (30 : 22, während auf der normalen Seite das Verhältniss 21 : 32 besteht). Leider konnte ich die Gewichtslinie des Körpers in diesem Fall nicht bestimmen, wegen der ziemlich beträchtlichen Vornüberbeugung der Patientin können wir in dieser Hinsicht die normale Lage der Gewichtslinie nicht annehmen. Das Maximum der Erhebung des Sprunggelenkes war in diesem Falle, ebenso wie in einem zweiten, 16 % der Gesammtlänge des Beines.

In der Phase der Belastung war das Knie meistens etwas gebeugt, auf der normalen Seite immer, und oft stärker, als auf der hemiplegischen. Diese Beugung des normalen Kniegelenkes muss als compensatorisches Phänomen gedeutet werden und ich stimme in dieser Frage garnicht mit Marinesco überein, der diese Kniebeugung als ein Zeichen der Miterkrankung der contralateralen Extremität deutet. Diese Kniebeugung ist aber gleichzeitig die Ursache dessen, dass im hemiplegischen Gange in der Periode der beiderseitigen Unterstützung beide Sohlen in gleicher Zeit auf grösserer Fläche als normal, selbst zugleich mit ihrer ganzen Länge am Boden aufliegen, was noch dadurch befördert wird, dass der hemiplegische Fuss nicht mit der Ferse, sondern mit den Zehen auf den Boden gelangt. Dies ist auch eine der Ursachen, wegen deren der Kranke sein gesundes Knie beugen muss, sonst könnte er seinen hemiplegischen Fuss nicht genügend nach vorne bringen.

Der Rumpf macht auch grössere Schwankungen in der Gehebene und etwas nach der gesunden Seite zu. Vor der hemiplegischen Erhebung des Hüftgelenkes ist der Oberkörper etwas nach vorne gebeugt, nachdem aber der Rumpf diese Elevation passirt

hat, beginnt er sich etwas nach rückwärts zu neigen, oder wenigstens nimmt der Körper eine mehr senkrechte Haltung ein, bis das schwebende Bein vorne den Boden erreicht.

Wir müssen noch die einzelnen Beugungs- und Streckungsgrade der Gelenke besprechen. Wenn ich vom Falle der auf Figur 9 abgebildet ist, absehe, so ist am meisten die Verkleinerung der a und d Winkel auffallend, der e Winkel war eher grösser als in normalen Individuen. Im Kniegelenk war also die Beugung grösser als sie in gesundem Zustande zu sein pflegt, hingegen machte der Oberschenkel kleinere Excursionen nach hinten und der Unterschenkel hob sich nicht über die verticale Linie. Das Verhältniss der Schrittlänge zur Höhe des Hüftgelenkes war wesentlich kleiner als normal (siehe die Tabellen am Ende der Abhandlung).

Wenn wir nun die einzelnen Muskeln betrachten so erscheint die Action der Fussstrecker und des Quadriceps abgeschwächt, hingegen die des Iliopsoas und der Gastrocnemius-soleus relativ verstärkt. Dass der Vortritt des hemiplegischen Beines etwas kleiner ausfällt, hat seine Ursache nicht etwa in einer Verminderung der Contractionsfähigkeit des Gastrocnemius, sondern einfach in der schwächeren Action des Quadriceps und der Fussstrecker. Für die Fussstrecker stimmt dieser Befund mit den Angaben von Wernicke und Mann überein, was aber die Beuger des Unterschenkels betrifft, so scheint in dieser Hinsicht ein Widerspruch zu bestehen. Von Interesse ist die kräftige Wirkung des Gastrocnemius der gelähmten Körperhälfte; bloss im Falle Fig. 9 arbeitete dieser Muskel nicht, die active Beförderung des Körpers wurde in diesem Fall von den Muskeln des Beckens und Rumpfes versorgt.

b) Spastische Gehstörung.

In dieser Gruppe fasse ich die Fälle zusammen, in welchen die spastischen Erscheinungen an beiden Körperhälften nahezu in gleichem Grade aufgetreten waren. In sechs Fällen habe ich den Gang der Kranken aufgenommen und zwar: 1. V., Mann, 35 Jahre alt, leidet an einem seit vielen Jahren bestehenden Bilde der spastischen (Spinal-)Paralyse; 2. Schr., 14jähriger Knabe; 3. K. 8jähriges Mädchen, beide mit hereditärer spastischer Paralyse; 4. D., 6 Jahre alter Knabe, in diesem Fall scheint der Ausgangspunkt der Gehstörung eine Little'sche Affection gewesen zu sein; 5. und 6. ein 12jähriger Knabe und ein 9jähriges Mädchen, Geschwister, leiden an hereditärer spastischer Paralyse.

Die Veränderungen an den Bahnen des Hüft- Knie- und Sprung-

gelenkes illustriren die Fig. 11 und 12 (entsprechend dem 1. und 4. Fall; auf der Taf. IV Nr. 8 und 6 b). An diesen Curven ist auffallend die sich in der hinteren Phase stark erhebende Hüfte, anstatt dass hier ein Wellenthal in der Bahn dieses Gelenkes erschiene. Diese Erhebung hängt damit zusammen, dass das Sprunggelenk schon sehr früh sich zu heben beginnt, die stark gespannten Achillessehnen lassen die Ferse nur bis zur vollen Belastung des Fusses am Boden. Vor der Verticalen senkt sich zwar die Curve dieses Gelenkes, doch erhebt sie sich alsbald, ähnlich den hemiple-

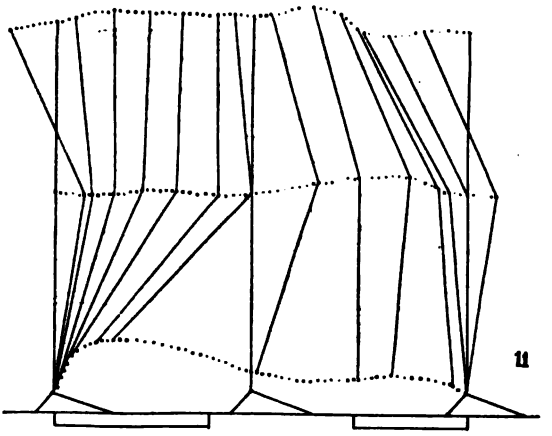


Fig. 11. Spastischer Gang eines Mannes (Fall 1).

gischen Verhältnissen, und verbleibt dann entweder gleichmässig bis zu Ende dieser Phase, in diesem Falle wird die Lage des Hüftgelenkes durch die früher eintretende Streckung des Kniegelenkes compensirt — oder es entsteht ein Wellenthal, entsprechend dem Auftreten des betreffenden Fusses. In beiden Fällen sind die Kniegelenke gebeugt, nur nicht in gleichem Grade. Der Punkt, wo der Oberschenkel in seine verticale Stellung gelangt, ist an Fig. 11 scheinbar der normale, doch blieb in diesem Falle ebenso, wie bei den hemiplegischen Kranken die betreffende Beckenhälfte zurück, und wir finden in derselben Schrittphase das Kniegelenk des anderen Beines wesentlich mehr nach vorne gerückt. Auf Fig. 12 hat das Becken nur kleine Drehungen gemacht, in diesem Fall hat der Oberschenkel seine verticale Stellung erst nach der Kreuzungslinie erreicht, somit später, wie in normalen Verhältnissen; die Ursache dieser Erscheinung kann darin gefunden werden, dass der Kranke den Schwerpunkt seines Körpers mehr nach vorne versetzt, sein

belastetes Knie beugt, und seinen Gastrocnemius-soleus so lange als möglich auszunützen trachtet. In der That steigt das Verhältniss des activen Ganges zur passiven in diesen Fällen bis auf 2,5—8,0! Das Kniegelenk wird höher gehoben, das Sprunggelenk beginnt sehr steil seine primäre Erhebung, das Maass der Erhebung ist nicht kleiner, als in normalen Verhältnissen (in Fig. 11 beträgt sie 13 %, in Fig. 12 20 % der Länge der unteren Extremität); diese Bahn verflacht sich aber in der vorderen Schritthälfte; der Kranke lässt nicht die Ferse auf den Boden, sondern schiebt gleichsam in

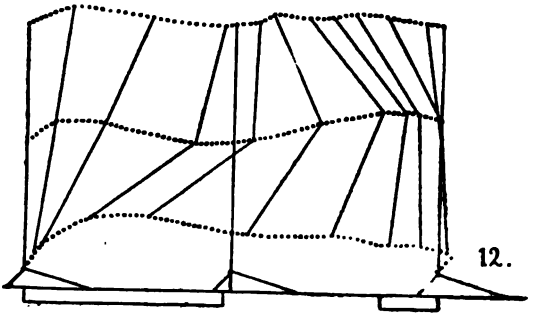


Fig. 12. Spastischer Gang eines Knaben.

Fig. 11 seinen Fuss nach vorne. In Fig. 12 (der kleine Knabe) ist die Bahncurve des Sprunggelenkes noch interessanter, hier stosst der Patient, entsprechend dem stärker ausgesprochenen Pes equinus, zuerst mit den Zehen am Boden an, das Sprunggelenk beschreibt hierauf ein Kreissegment, dessen Centrum die Zehen bilden, somit rückt in diesem Abschnitt des Gehens das Sprunggelenk etwas zurück. Hieraus entsteht eine Schlinge am vordersten Ende der Gelenklinie, was in normalen Verhältnissen nie vorkommt.

Eine besondere Beachtung verdient noch die Haltung des Fusses. Im Momente als in der hinteren Schrittphase der Fuss den Boden verlässt, steht er bei Weitem nicht so senkrecht als dies in normalen Verhältnissen der Fall ist; trotz der Pes equinus-Stellung, trotz der Kniebeugung bleibt die Fusssohle beinahe parallel dem Fussboden.

Auch in diesen Fällen ist die Gleichgewichtslinie des Körpers schwer zu bestimmen; von der Mitte der Sprunggelenke an gemessen, beträgt die Phase der einseitigen Unterstützung 35 %, die der beiderseitigen 65 % im Fall Fig. 11; in Fall Fig. 12 sind diese Zahlen 34 %, 66 %. In beiden Fällen entfällt die grössere Hälfte der einseitigen Unterstützung auf die vordere Schrittphase, im Fall

Fig. 12 gehört fast die ganze einseitige Unterstützung der vorderen Schritthälfte an. Ohne Zweifel ist die Gleichgewichtslinie in diesen Fällen nach vorne gerückt, was noch durch die starke Anspannung der Achilles-Sehne auch vergrössert wird, da der Patient sich kaum auf die Fersen stellen kann, er stützt sich fast ausschliesslich auf die distalen Enden seiner Metatarsal-Knochen. Dies verursacht auch im Fall Fig. 12 die so weit nach vorne gerückte Periode der einseitigen Unterstützung, während im ersten Fall das grössere Gewicht des Körpers die Achillessehne stärker anspannt. Endlich ist selbst in diesem Fall die Phase der einseitigen Unterstützung mehr nach vorne gerückt, als es den Anschein hat, da die Beckenneigung nach der Seite, beziehungsweise das Zurückbleiben der betreffenden Beckenhälfte am Beginn der hinteren Schritthälfte in der Mittellinie (Kreuzungslinie) noch nicht ganz corrigirt ist; wenn wir also die Schrittphase nach dem lasttragenden Hüftgelenk bestimmen würden — wie dies eigentlich geschehen müsste — dann fiele der Beginn der Phase der einseitigen Unterstützung noch wesentlich mehr nach vorne, hierdurch würde diese Phase auch kürzer erscheinen.

Die Schrittlänge war in beiden Fällen 82,5 cm, obgleich im ersten Fall der Patient ein erwachsener Mann von 158 cm Körperhöhe, im zweiten Fall hingegen, ein kleiner Knabe von 112 cm Körperhöhe war; im letzteren Falle waren die Schrittdistanzen, ja sogar die Vortrittslängen beider Beine nahezu gleich und constant, im ersteren waren die Schritte ungleich, der Vortritt des rechten Beines war länger, als dessen hintere Schritthälfte (d. h. die Vortrittslänge des anderen Beines); das Verhältniss beider war wie 43 : 39,5 cm.

Recht interessant ist die Phase der doppelten Unterstützung; der Patient erhebt sich schon an seinem hinteren Beine, als das vordere eben mit der Ferse den Boden berührt, dabei ist an der hinteren Extremität das Kniegelenk schon stark gebeugt, während in dieser Phase beim normalen Gehen die Knie noch gestreckt sind. Dieser Kniebeugung wegen, machen einige Bilder, trotzdem, dass Patient recht langsam ging, den Eindruck des Laufens (siehe Tafel IV Nr. 8).

Der Rumpf macht ziemlich grosse Schwingungen in der Gangebene, die vertikalste Haltung entspricht dem Momente, als in der vorderen Schrittphase die Ferse eben den Boden erreicht; am meisten nach vorne geneigt ist hingegen der Oberkörper in der Phase der Kreuzung der Beine.

Zur Beförderung des Gehens dienen noch die Arme, besonders im Momente, wo die zurückgebliebene Beckenhälfte rasch nach vorne geschoben werden muss. All' dies ist aus den mitgetheilten Bildern gut ersichtlich.

Was endlich die Beugegrade des Hüft- und Kniegelenkes betrifft, so bestehen hier recht bedeutende Unterschiede in den einzelnen Fällen. Die Winkelgrade sind im Fall Fig. 11, sämmtlich kleiner als normal (besonders die a und d Winkel), im Fall Fig. 12, waren die Beugegrade ziemlich gross, in diesem Fall war die Hypertonie fast allein im Gastrocnemius hochgradig. Dem entsprechend ist auch die Schrittgrösse im Verhältniss zur Beinlänge im ersteren Fall kleiner (1,0), im zweiten Fall hingegen recht gross (1,5). Die Phase des activen Gehens ist wesentlich länger.

B. Der hypotonische Gang.

Diese Form des pathologischen Ganges habe ich theils an dystrophischen und muskelatrophischen Patienten, theils bei einzelnen Muskellähmungen untersucht. Meine hierher gerechneten Fälle waren: 1) B. 35 j. Mann, mit einer von spinaler Kinderlähmung herstammenden Gehstörung, welche dem „Stepper"gang ziemlich entsprach; 2) eine 48 j. Frau, mit linksseitiger Peroneuslähmung nach Polyneuritis; 3) S. 12 j. Knabe; 4) K. 18 j. Mann, beide mit Dystrophie; 5) F. 15 j. Mann mit Syringomyelie, mit Lähmungserscheinungen an den Unterextremitäten; 6) M. 22 j. Mädchen, mit unvollständig geheilter spinaler Kinderlähmung; 7) R. 12 j. Mädchen, ähnlicher Fall; 8) Z. 10 j. Mädchen, spinale Kinderlähmung, wo sich die Lähmung nur auf das rechte Bein beschränkte, dabei aber waren der Quadriceps, die Fussstrecker vollständig gelähmt, die übrigen Muskeln auch hochgradig geschwächt.

Natürlich konnten diese, aus verschiedener Quelle herstammenden und in ihrer Localisation auch sehr differenten Fälle kein einheitliches Bild geben, doch waren die Hauptergebnisse dieser Untersuchungen recht übereinstimmend.

Sehr lehrreich ist der Fall mit Steppertypus (siehe Fig. 13, ferner Tafel VI 13). Sämmtliche Curven sind bedeutend verändert; die sonst so einfache sinusoide Curve des Hüftgelenkes beschreibt hier zahlreiche kleinere Wellen, deren höchste sofort nach der Kreuzungslinie eintritt; die Bahn des Sprunggelenkes ist auch verflacht, und kehrt am Ende schlingenförmig zurück (da die Zehen zuerst auf den Boden gelangen), die Linien des Unterschenkels schneiden sich auch in diesem Fall. Am meisten verändert ist

aber die Bahn des Kniegelenkes, und eben diese Veränderung gibt den Character dieser Gehstörung. Diese Bahn ist in der hinteren Schritthälfte noch ziemlich normal, dann erscheint aber in der vorderen Schritthälfte eine aussergewöhnlich hohe Erhebung, um plötzlich sehr steil wieder hinunter zu fallen, sodass hier selbst die Schenkellinien sich kreuzen. Die Gelenksbeugewinkel und besonders der b-Winkel sind wesentlich grösser als normal, mit Ausnahme des d-Winkels, welcher sehr klein bleibt.

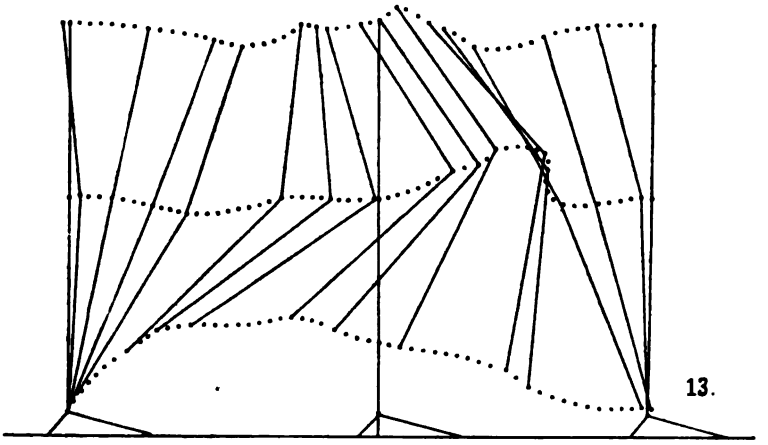
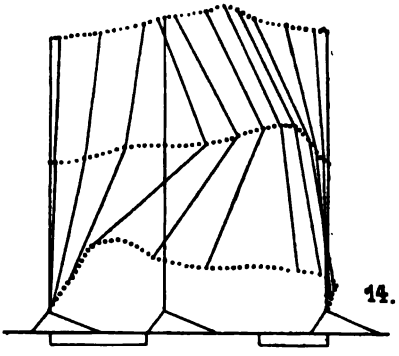


Fig. 13. Stepper-Gang.

In diesem Fall war die Schrittlänge 117 cm, die hintere Schritthälfte des rechten Beines (also die vordere des linken) war etwas grösser, als die vordere, im Verhältniss: 62,5 : 54,5 cm im Durchschnitt. Die maximale Erhebung des Sprunggelenkes war 23 %, also etwas über der normalen. Es fehlt aber die zweite Erhebung in der vorderen Schritthälfte. Die Höhenschwankungen des Knies betragen in normalen Verhältnissen kaum 7 % der Länge der unteren Extremitäten, hier war eine Differenz bis zu 17 % zu constatiren. Die Periode der doppelten Unterstützung war hier 71 %, die der einseitigen bloss 21 % der Schrittlänge, somit ist hier die Phase der einseitigen Unterstützung wesentlich kürzer als normal.[1]) Man könnte in diesem Falle die Gleichgewichtslinie, da der Patient sich gerade aufrecht hielt, an der

1) Man darf nicht vergessen, dass hier nicht von zeitlichen Perioden die Rede ist; eigentlich bedeutet die relative Kürze der einseitigen Unterstützung blos soviel, dass das Hüftgelenk sich während der einseitigen Unterstützung sehr wenig nach vorne bewegt.

normalen Stelle einzeichnen, in diesem Fall fiele der grössere Theil der einseitigen Unterstützung auf die hintere Schritthälfte. Diese Annahme der Gleichgewichtslinie ist aber insofern nicht sicher, da der Patient nicht nur sein Becken etwas (um die Längsaxe) gedreht hielt, sondern zugleich, um seinem dicken Bauch und dem hochgehobenem Beine das Gleichgewicht zu halten, genöthigt war, seinen Oberkörper nach hinten zu strecken. Die Phase des activen Ganges ist nicht grösser als normal (1,1), doch wird die Arbeit des Gastrocnemius wesentlich unterstützt durch die bedeutende kinetische Energie, welche der Körper von dem höher erhobenen Schenkel, vom rascheren Vorwärtsschwingen des Unterschenkels erhält.



14.

Fig. 14. Dystrophischer Gang (Knabe).

In vielen Hinsichten ähnlich ist dem vorgehenden der Fall, der als Typus des dystrophischen Ganges in Fig. 14 repräsentirt ist. Die Erhebung des Hüftgelenkes in der vorderen Phase des Schrittes, die grosse Elevation der Bahn des Kniegelenkes in derselben Periode, endlich die schlingenförmige Curve des Sprunggelenkes finden ihr Analogon auch in diesem Falle. Die Länge der einzelnen Schritte war in diesem Falle auch sehr wechselnd, im Durchschnitt war die vordere Schritthälfte am rechten Bein grösser, die Maasse ergaben 30—44,5 cm für den rechtsseitigen Vortritt, die linksseitige war hingegen 18—32 cm lang. Die Beckenhälfte nahm auch hier bedeutenden Antheil an der Vorwärtsbeförderung des Schenkels, indem sie während der hinteren Schrittphase zurückblieb und nach der Kreuzung beider Beine rasch nach vorne kam. Die Erhebung des Sprunggelenkes war, bis der Fuss den Boden verliess, sehr klein, von da an wesentlich grösser bis zu 23 %. Mit dieser bedeutenden Erhebung trachtet der Kranke gleichsam einen grösseren Schwung seinem Unterschenkel zu geben, welchen am vorderen Ende des Schrittes der geschwächte Quadriceps nur mit Mühe auszustrecken vermag.

Die Periode der einseitigen Unterstützung ist in diesem Fall auffallend lang, 41 % der ganzen Schrittlänge (somit ist 59 % die Periode der doppelten Unterstützung). Angenommen, dass die

Gleichgewichtslinie bei diesem Kranken an normaler Stelle liegt, entfallen von der Periode der einseitigen Unterstützung auf die hintere Schritthälfte 12 %, auf die vordere 29 %, somit entspricht diese Vertheilung nicht den normalen Verhältnissen. Eine Erklärung findet diese abnorme Vertheilung der Periode der einseitigen Unterstützung in der Ueberlegung folgender Umstände: in der hinteren Schrittphase der einseitigen Unterstützung, müsste das Hüftgelenk, sowie der ganze Rumpf höher gehoben werden (in einem Kreissegment, dessen Centrum das Sprunggelenk des anderen Fusses ist); dies könnte nur geschehen, wenn im Körper — durch die vorher stattgefundene Action des eben vom Boden aufgehobenen Beines — genügende Menge von aufgespeicherter kinetischer Energie zugegen wäre. Wenn also die propulsirende Kraft des hinteren Beines vermindert ist, so ist der Patient gezwungen, die hintere Hälfte der Periode der einseitigen Unterstützung kleiner zu nehmen; auch können die abgemagerten und halblahmen Arme durch ihre Bewegung kaum die kinetische Energie erhöhen in dieser Krankheit. Weiterhin wird diese Periode noch erschwert für den Patienten durch die starke Lordose, wodurch die Schwerlinie des Körpers etwas nach hinten verlegt wird. In der vorderen Phase der einseitigen Unterstützung kann der Körper auf dem abwärtsgerichteten Segment der Wellenlinie schon durch seine Schwerkraft weiterschreiten, hier ist also kein ähnliches Hinderniss vorhanden.

Die Grade der Bewegungen der einzelnen Gelenke stimmen fast vollkommen mit den normalen Zahlen des weiblichen Ganges, also jener Gangform, welcher mit möglichst weniger Muskelarbeit einhergeht, überein.

Im Fall Fig. 15 zeigen die Bahncurven dieselben Abnormitäten, wenn auch in weniger ausgesprochenem Maasse, trotzdem der Gang der Patientin (Fall 6 dieser Reihe) ein sehr schwerfälliger war, besonders in den Bewegungen mit dem aufgezeichneten rechten Beine. In Fällen dieser Kategorie ist aber die Hauptursache der Gehstörung die Schwäche des Quadriceps und die Atrophie der übrigen Muskeln, wodurch die ausgeführten Bewegungen der Sicherheit beraubt werden; Patientin konnte nur mit starken Beugungen ihres Oberkörpers das Gleichgewicht erhalten. Diese Kranke, ebenso wie eine andere dieser Reihe (Fall 8) waren gezwungen, besonders bei etwas rascherem Gehen, im Momente, wo ihr rechtes Bein die Last des Körpers übernahm, zur Compensation der Schwäche des Quadriceps, mit der Hand, oder mit Hülfe des Stockes einen nach

hinten gerichteten Druck auf den Oberschenkel auszuüben. Dieser Druck war ziemlich kräftig; das 10jährige Mädchen bohrte ein Loch auf dieser Stelle durch ihren, aus dickem Stoffe gearbeiteten Wintermantel in einigen Monaten. Die Mechanik dieser Compensation ist leicht zu verstehen, der Kranke stützt sich auf sein etwas im Knie gebeugtes Bein, doch fühlt er nicht die Kraft in sich, einfach mit Hülfe des Quadriceps seinen Unterschenkel entgegen der Schwere des Körpers ausstrecken zu können. Solche Kranke heben zwar ihren Oberschenkel durch die Arbeit des Iliopsoas, doch können sie bloss durch die, durch Mitwirkung der Schwerkraft

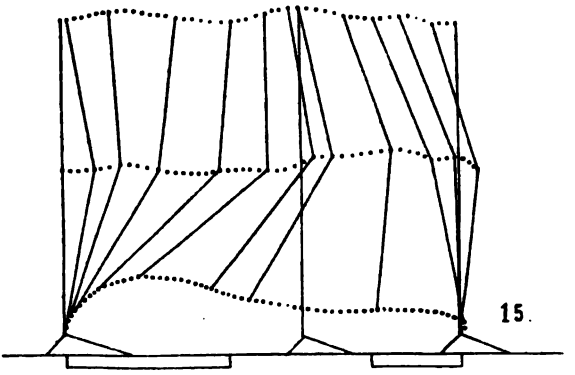


Fig. 15. Gang bei schlaffer Lähmung (rechte Extremität eines Weibes; Fall 6).

gewonnene kinetische Energie ihren Unterschenkel nach vorne pendeln. Der Oberkörper schwankt natürlich in solchen Fällen immer stark, u. z. nicht nur in der sagittalen Ebene, sondern auch seitwärts; das Knie ist in keiner Phase ganz gestreckt.

Die Beugewinkel der Gelenke sind etwas unter der Norm, ausgenommen die grössere Ausgiebigkeit der mit der Beugung des Oberschenkels zusammenhängenden Vergrösserung des b-Winkels. Die Phase des activen Ganges ist wesentlich verlängert.

C. Gemischte Formen (myelitischer Gang).

Oft sehen wir vermischte Formen der Hypo- und Hypertonie in den Fällen von unvollständig entwickelter oder geheilter Myelitis transversa, es erscheinen dann erhöhte Sehnenreflexe in einigen hypertonischen Muskeln, während andere atrophisch und hypotonisch sind. Gewiss fällt es oft schwer, die Grade der Lähmung in den einzelnen Muskeln zu bestimmen, deshalb sind solche Fälle zu einer ganz methodischen Analyse nicht geeignet.

Für die Zwecke meiner Untersuchungen dienten folgende Fälle: 1) T. 32 j. Mann (Taf. V Nr. 10); 2) B. 20 j. Weib (Taf. V Nr. 9); 3) H. 49 j. Mann (Taf. V Nr. 11). In allen drei Fällen war der Gang sehr erschwert, mit ausgesprochener Schwäche im Peroneusgebiet, im dritten Fall war gleichzeitig Genu recurvatum an beiden Knien in Folge der Schlaffheit der Bänder zugegen.

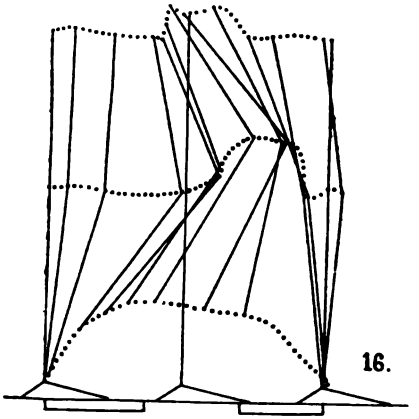


Fig. 16. Gang eines an Myelitis transversa leidenden Weibes.

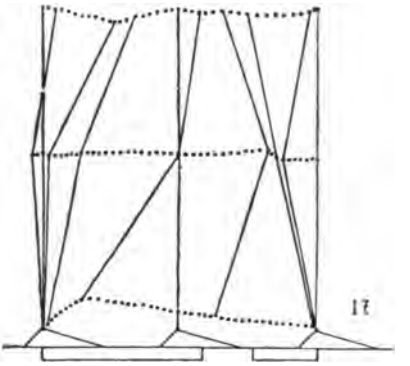


Fig. 17. Gang eines an Myelitis transversa leidenden Mannes.

Die Beschwerden des myelitischen Ganges werden durch Fig. 16 (Kranke Nr. 2 dieser Reihe) characterisirt. Hier kommen schon solche Abnormitäten vor (Kreuzung einiger Richtlinien), welche zugleich die Ungleichheit der einzelnen Schritte demonstriren. Auch in diesem Falle sehen wir die compensatorische Bewegung der Beckenhälfte, ja diese Elevation geht in Form einer Doppelwelle durch die Kreuzungslinie; die Verdoppelung dieser Welle stammt von der Seitwärtsschwankung des Körpers her. Auch an der Bahn des Kniegelenkes wiederholt sich die starke Erhebung, welche absolut nothwendig ist, da die Kranke ohne diese nicht im Stande wäre, ihren Unterschenkel nach vorne auszustrecken, — die Streckung geschieht nämlich mit Hülfe der durch die Manövrirung des hochgehobenen Oberschenkels und der Schwerkraft gewonnenen kinetischen Energie. Das Sprunggelenk erhebt sich sehr hoch (22 %), doch fehlt seine zweite Elevation in der vorderen Schritthälfte; am Ende derselben erscheint wieder die schlingenförmige Bahncurve. Auf den einzelnen Aufnahmen (siehe die Tafel V Nr. 9, 10, 11), ist die starke Mitbewegung des Beckens höchst auffallend, besonders die Drehungen um ihre vertikale Axe. Die Länge

des Halbschrittes (Schrittlänge des einen Beines) war 27 cm; die Vortritte waren beiderseits annähernd gleich.

Fig. 17 (vom 3. Patienten) zeigt abermals den Typus des Stelzen- oder Krückengehens; dieser Patient konnte, zwar ohne Stütze, doch nur äusserst schwer gehen, seine überstreckten Knie verminderten noch bedeutend die Gebrauchsfähigkeit seiner Beine. Er konnte nur ganz kleine Schritte machen (33 cm Schrittlänge bei 165 cm Körperhöhe), dabei musste er den Oberkörper bei jedem Schritte stark nach der Seite des gestützten Beines neigen, und gleichzeitig hielt er den Rumpf nach vorne gebeugt.

In diesem Fall war die Periode der einseitigen Unterstützung sehr kurz und entfiel ganz auf die vordere Schritthälfte, was dem starken Vornüberbeugen des Patienten auch richtig entsprach. Die Phase der doppelten Unterstützung war 79 %, die der einfachen 21 % der ganzen Schrittperiode. Die Erhebung des Sprunggelenkes war hingegen bloss 10 % der Gesammtlänge des Beines.

Bei unserem zweiten Patienten, war zwar die Form der Gehstörung sehr ähnlich derjenigen des Falles Fig. 16. Doch war bei diesem Kranken auffallend die Kürze der Periode der doppelten Unterstützung: 58 %; dieses Verhalten findet aber seine Erklärung darin, dass Patient sich eines Stockes zur Unterstützung bediente und so die scheinbare Kürze dieser Phase ganz wesentlich verlängerte.

Die Beugewinkel der Gelenke gestalten sich in diesen Fällen sehr verschieden, je nach der Art, wie der Patient seine Gehstörung compensiren kann.

Die Fälle, welche Marinesco als Beispiele der myelitischen Gehstörung mittheilte, entsprechen nicht der am meisten characteristischen Art dieser Bewegungsstörung. Auch kann ich nicht die Ansicht dieses Autors theilen, dass das Genu recurvatum paralyticum durch die Schwäche der Unterschenkelbeuger entsteht, das Knie wird in der betreffenden Schrittphase, wenn der Quadriceps gelähmt ist einfach durch die Bänder und Knochen in seiner Lage erhalten; entsteht ein Schlottergelenk, so ist dies in erster Reihe der Miterkrankung des Bandapparates zuzuschreiben; ich glaube, dass in diesen Fällen die Erkrankung der Bänder nicht die directe Folge der Muskellähmung ist, sondern dass sie entweder auch von der primären Erkrankung des Rückenmarkes herstammt, oder man müsste eine individuelle angeborene Schwäche der Bänder annehmen, welche den Ausfall der Muskeln, in diesem Falle des Quadriceps, nicht ohne Schaden ertragen kann.

D. Ataktischer Gang.

Ich habe neun Fälle der tabischen Ataxie photographisch aufgenommen, in zweien war zugleich eine vorgeschrittene Arthropathie vorhanden. Von den übrigen sieben gehörten nicht alle dem klassischen Bild der reinen Ataxie an; ich finde dass diese Form der Ataxie überhaupt nicht die häufigste ist; oft findet sich eine an die Astasie-Abasie erinnernde Bewegungsstörung vor, als der Kranke in der Rückenlage noch ziemlich gut und correct seine Beine bewegt und selbst, bewaffnet mit zwei Stöcken, fast in normaler Form gehen kann, hingegen vermag er ohne diese Stütze nicht einen Schritt zu machen; beim leisesten Versuch knicken seine Knie ein. Bei einem anderen Theil der Tabesfälle besteht eine cerebellare Ataxie mit unregelmässigem Taumeln, in wieder anderen Fällen ist

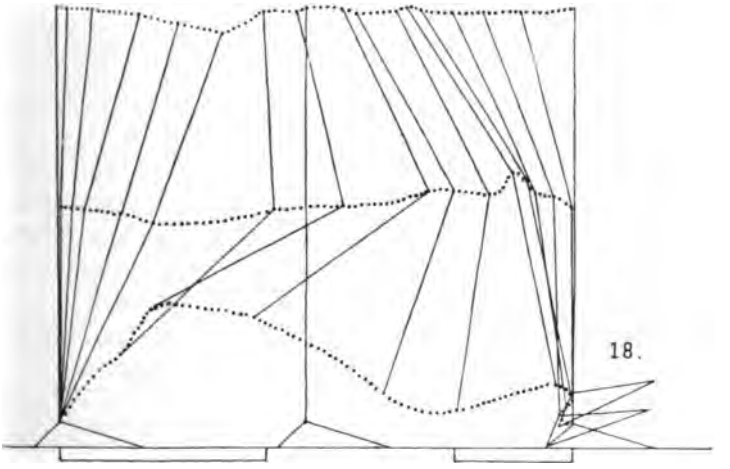


Fig. 18. Tabische Ataxie (Mann).

es bloss eine Unsicherheit — ein dem Gange sich anschliessendes Brach-Romberg'sches Symptom — die das Gehen des Patienten erschwert. Im Allgemeinen gehen die Tabeskranken in gerader Körperhaltung, ja selbst etwas nach hinten geneigt, sogar in jenen Fällen, wo der Patient seinen Kopf nach vorne streckt, um mit den Augen besser seine Füsse beobachten zu können (siehe Taf. VII).

Fig. 18 stammt von einem klassisch-ataktischen Patienten her. (B., 35jähriger Mann, Tabes). Die Bahncurve des Hüftgelenkes weist schon in der hinteren Schritthälfte eine characteristische Abweichung von der Norm auf, indem das Hüftgelenk auf dem hinabzuneigenden Kreissegment rascher und tiefer fällt, als beim normalen

Gehen, dann aber eben so rasch wieder emporsteigt. Das Sprunggelenk bietet aber noch mehr des Eigenthümlichen, es bleibt viel länger in seiner Ruhelage, erhebt sich aber dann sehr rasch und verlässt nach einer sehr kurzen Zeitperiode den Boden, so dass die active Periode äusserst kurz ausfällt (in dieser Schritthälfte steht die active Periode zur passiven wie 0,2 : 1). Die Bahn des Hüftgelenkes verbleibt dann mit kleinen Schwingungen fast auf der gleichen Höhe durch die ganze vordere Schritthälfte. Die Bahn des Kniegelenkes ist auch nicht ganz normal, in der vorderen Schritthälfte erscheint eine auch rasch verlaufende kleine Elevation. Die Bahn des Sprunggelenkes ist aber in ihrem weiteren Verlauf sehr lehrreich: nachdem das Bein in der hinteren Schritthälfte in die schwingende Periode übergegangen ist, erhebt sich dieses Gelenk

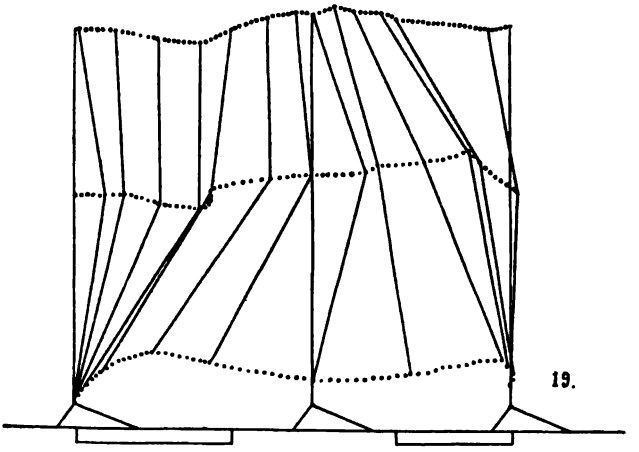


Fig. 19. Gang bei tabischer Arthropathie (Mann).

in einer S-förmigen Bahn brüsk hinauf zu, auf eine Höhe und in einer Form, welche ich in anderen pathologischen Gangarten nicht beobachtet habe. Die Erhebung des Sprunggelenkes war in diesem Falle hier 30 % der Gesammtlänge des Beines. Ebenso characteristisch ist am Ende der vorderen Schritthälfte das Aufsetzen der Ferse am Boden, das Stampfen des ataktischen Ganges erscheint hier in der Form einer Schlinge, welche von der paralytischen in sofern abweicht, dass der Patient den Boden zuerst mit seiner Ferse berührt und somit die Schlinge in höherer Ebene sich vollzieht; natürlich ist die vordere Elevation der Sprunggelenkbahn auch grösser wie normal.

In der ataktischen Bewegungsstörung beginnt die Bewegung im betreffenden Körperabschnitt verspätet, dann aber zieht sie mit

bedeutend erhöhter Geschwindigkeit auf ihr Ziel los, so dass der hierdurch entstandene Ueberfluss an kinetischer Energie durch eine entgegengesetzte Action der Antagonisten gehemmt werden muss. Diese aussergewönliche Geschwindigkeit in einzelnen Bewegungsphasen zeigte sich auf meinen Aufnahmen in einer Verschwommenheit des Bildes des betreffenden Gliedes; an diesen Stellen konnte die Geschwindigkeitszunahme direct abgelesen werden, sie betrug das 8—10fache des Normalen. (Auf den Tafeln mussten diese Bilder corrigirt werden.)

In diesem Falle war die Schrittlänge sehr wechselnd, der Vortritt des rechten Beines betrug 33—70 cm, derjenige des linken 30—56 cm; die Periode der doppelten Unterstützung entsprach 63 % und fiel grösstentheils auf die vordere Schritthälfte. Die Gleichgewichtslinie an der normalen Stelle angenommen, war die Periode der einseitigen Unterstützung auch in der vorderen Schritthälfte grösser (16,5 : 21,5 cm).

Die Schwankungen des Rumpfes waren ziemlich beträchtlich, doch erfolgten sie nicht gleichförmig in den einzelnen Schritten.

Fig. 19 zeigt die Gelenkbahncurven eines arthropatischen Tabeskranken (es ist nicht derselbe Fall, der auf Taf. VI Nr. 15 als Bild eines arthropatisch-tabischen Ganges mitgetheilt ist. Dieser Patient (R., 45jähr. Mann) ging mit Hülfe eines Stockes, hatte bedeutende Hypotonie doch nur wenig Ataxie, seine Gelenksbahncurven ergeben ähnliche doch weniger ausgesprochen abnorme Linien, wie die des vorigen Falles.

Die Winkelgrade der Bewegungen der Gelenke sind im ersten Fall ziemlich grosse, besonders was den c- (62°) und e-Winkel (81°) betrifft, ähnlich weite Winkel haben wir nur im Falle des Steppergang es beobachtet. Im arthropatischen Fall waren die Gelenkgrade natürlich kleiner als normal.

Die anderen Fälle (von denen auf Taf. VII noch drei mitgetheilt sind Nr. 16, 18, 19) ergaben ähnliche Abnormitäten, die Ataxie war aber in diesen Fällen etwas weniger ausgesprochen.

E. Cerebellare Ataxie.

Vier Fälle von cerebellarer Ataxie habe ich photographirt, von diesen litten zwei (Cs., 30jähriges Weib, B., 32jährige Frau) an Sclerosis polyinsularis, einer an Malum suboccipitale (K. 22jähriges Mädchen, siehe Taf. VIII Nr. 20) und einer an Kleinhirntumor (M., 20jähriges Mädchen).

Auf den Bildern sind einige Figuren recht characteristisch, die

Kranke scheint zu stürzen. Doch liegt es in der Natur dieser Gehstörung, dass das Taumeln nicht bei einem jeden Schritte gleich erfolgt, somit erscheinen normal ausgeführte Schritte neben pathologischen; ferner ist die Muskelwirkung auch den normalen Verhältnissen entsprechend, daher sind die in Fig. 20 reproducirten Gangscurven mit den normalen Gelenksbahnen übereinstimmend mit Annahme einiger dazwischen auftretender sehr auffallend abnormen Linien. Diese letzteren schneiden die Nebenliegenden. Auffallend ist noch die gebeugte Haltung des Kniegelenkes, während der Belastung.

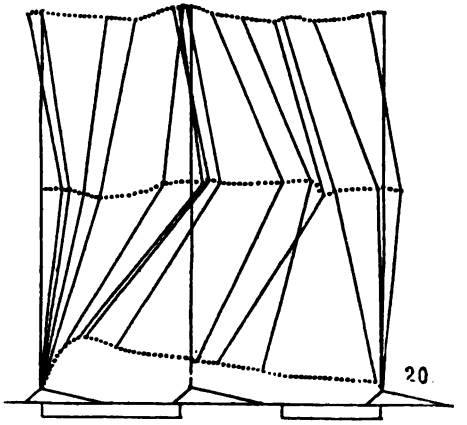


Fig. 20. Gang bei cerebellarer Ataxie (Weib).

Auch die Schrittlänge war sehr verschieden, der Vortritt des linken Beines betrug im Durchschnitt 30. der des rechten 38 cm, doch kommen neben einander die grössten Differenzen vor, so 11,5 und 45 cm; 20—50 cm, 19—42 cm etc., der längste Halbschritt betrug 57,7 cm. Die Periode der einseitigen Unterstützung wurde durch die Gleichgewichtslinie in eine etwas grössere vordere und kleinere hintere Hälfte getheilt.

Der Rumpf führte nicht nur im Ganzen bedeutende Schwankungen aus, sondern es entstanden noch ziemlich grosse Beugungen und Streckungen an der Wirbelsäule, welche man an den Bildern gut ablesen kann.

F. Gangstörung in der Paralysis agitans.

Ich habe meine Untersuchungen an drei Kranken ausgeführt (W., 46jähriger Mann, P., 63jähriger Mann und L., 60jähriger Mann), von denen zwei sehr ausgesprochene Fälle dieser Krankheit waren, im dritten hingegen konnte ich die Retropulsion untersuchen. Der in Fig. 21 reproducirte Fall (s. Taf. VIII Nr. 21 und 22) scheint in Betreff der Bahncurven keine grosse Veränderung aufzuweisen. und doch kann man von dieser Curve, wenn man sie mit derjenigen der gesunden Individuen vergleicht: die wesentlichsten Charactere dieser Gangstörung ablesen. Auffallend ist in erster Reihe die stets gebeugte Haltung des Kniegelenkes, aber noch mehr, dass der

Oberschenkel in der vorderen Schritthälfte wieder zur senkrechten Stellung zurückkehrt noch ehe der Unterschenkel gestreckt wäre, und so hat der Oberschenkel am Ende der vorderen Hälfte des Schrittes eine Haltung, welche in normalen Verhältnissen gerade der Haltung der entsprechenden hinteren Hälfte gleicht. Diese Eigenthümlichkeit, dass in der vorderen Schritthälfte das schwebende Bein sich nicht streckt und hebt ergibt einen der Hauptcharactere dieser Gehstörung, das Vornüberbeugen und erklärt auch das Schleifen am Boden. In der That entsprechen jene Bilder die aus dieser Schrittphase herstammen, einem Menschen der nach vorne fällt. Der Unterschenkel erreicht nicht einmal die senk-

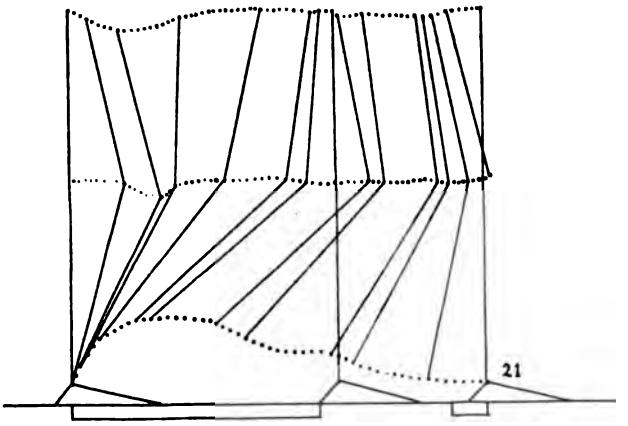


Fig. 21. Gang bei Paralysis agitans (Mann).

rechte Richtung, der Kranke macht den Weg des oscillirenden Beines mit seinem Hüftgelenk und nur als dieses Gelenk schon die vordere verticale Grenze der vorderen Schritthälfte erreicht hat, gelangt der Fuss, ohne vorausgehende normale Erhebung, schleifend auf den Boden. Schon dieser Umstand macht es unzweifelhaft, dass in dieser Gehstörung die Periode der einseitigen Unterstützung stark nach vorne verschoben ist; sie beginnt am Ende der hinteren Schritthälfte und dauert fast durch die ganze vordere Schritthälfte. Die active Phase des Schrittes ist somit scheinbar wesentlich verlängert, da der Patient mit seinem Hüftgelenk schon fast die ganze hintere Schritthälfte passirt hat, als seine Zehen den Boden verlassen; doch ist unterdessen sein Gleichgewichtspunkt so stark nach vorne gelangt, dass er den grössten Theil dieser Periode durch die Anziehungskraft der Erde ausführen lässt und dabei keine active Muskelarbeit entfaltet. Die Periode der einseitigen Unterstützung

war in diesem Fall 32 % des Schrittes. Der Vortritt des rechten Beines war 25—36 cm, der des anderen Beines 46—72,5, somit war der letztere constant grösser.

Aus der Figur 21 kann aber noch eine Eigenthümlichkeit abgelesen werden. Wenn nämlich der Fuss in der hinteren Schritthälfte so lange, wie dies oben angegeben ist, am Boden bleibt, so müsste man erwarten, dass das Hüftgelenk sich entsprechend tief senkt; dies ist aber keineswegs der Fall, im Gegentheil sehen wir eine nicht unbeträchtliche Erhebung der Hüftgelenksbahn in dieser Periode. Die Ursache dieses Verhaltens ist leicht zu finden: das Kniegelenk streckt sich in der Periode des Schwebens, es ist gebeugt in der Periode der Belastung. Indem das Bein durch seine Streckung verlängert wird, muss das Hüftgelenk gehoben werden, dieses Heben zeigt sich auch in den Schwankungen des Rumpfes, welche an diesen Kranken beobachtet werden. Die grösste Neigung des Oberkörpers entspricht dem Momente als das schwingende Bein am Boden eben ankommt.

Die Winkelgrade der Gelenksbewegungen sind mit Ausnahme des e-Winkels wesentlich kleiner, als beim normalen Gehen, am kleinsten ist der d-Winkel, welcher — 1° betrug, d. h. der Unterschenkel erreichte nicht einmal die senkrechte Erhebung.

G. Die Hysterische Gehstörung.

Zwei Fälle konnte ich von dieser Gehstörung aufnehmen, der eine stammte von einem 16jähr. Mädchen her (R.), das am linken Fuss besonders auf die Zehen localisirte Contractur hatte (s. Taf. VIII Nr. 23); der zweite Fall gehörte einer 32jähr. Frau an, die an einer hysterischen Gelenksneurose litt.

Im ersten Fall erinnert die Störung am linken, mit der Contractur behafteten Bein an den Typus der Peroneuslähmung, mit dem Unterschied allerdings, dass die Kranke sich auf dem linken Bein auch während der Unterstützungsperiode nicht wohl fühlte, und gezwungen war, die Schwebeperiode ihres gesunden Beines gleichsam springend auszuführen, dem entsprechend hielt sie ihr gesundes Bein lange in der hinteren Unterstützung, flectirte dabei stark ihr Knie und schritt in der vorderen Schritthälfte nicht weit nach vorne mit diesem Bein. Das contracturirte Bein streckte sie hingegen recht weit nach vorne, da sie unterdessen auf dem gesunden stand.

Im zweiten Fall, in der hysterischen Gelenksneurose, war der Gang der Patientin sehr ähnlich dem Gange bei der Ischias, die Kranke machte nur ganz kleine Schritte, unterstützte dabei ihr

Gleichgewicht mit ihren Armen, beugte stark den Oberkörper im Hüftgelenk nach vorne.

Die hysterischen Gehstörungen, sowie andere Fälle, in welchen ich aus Difformitäten entstandene Bewegungsstörungen aufgenommen habe, sind so verschiedenartig, dass ich einstweilen in eine nähere Analyse derselben im Rahmen dieser Arbeit nicht eingehen könnte.

Es war unser Zweck, durch die hier mitgetheilten Daten Beiträge zur Kenntniss des normalen und pathologischen Ganges zu liefern; die einzelnen Ergebnisse sind nicht geeignet, dass wir sie kurz zusammenfassen, doch wollen wir am Ende unserer Arbeit noch einmal den Satz betonen, welchen man bei der Beurtheilung pathologischer Fälle nie ausser Augen lassen darf, dass, besonders in den Fällen, wo die pathologische Gangart, sei es aus Nerven- oder Muskellähmung oder anderen mechanischen Störungen, entstanden ist: die Erscheinungsform des Ganges nicht die Ursache der Störung wiederspiegelt, sondern einfach der Compensationsbestrebung des Kranken entspricht.

Die beschriebene Methode scheint uns den klinischen Zwecken gut zu entsprechen, und kann unserer Meinung nach zur Illustration gewisser Gangstörungen dienen.

I. Anhang. Die Winkelgrade der Gelenksbewegungen der speciell untersuchten Fälle. (Die Bedeutung der Bezeichnungen siehe im Text.)

Fall	a	b	a+b	c	d	e	S:B
Durchschnittswerthe der Männer	24,5	30	54,2	56	18,5	58,5	1,65
Durchschnittswerthe der Weiber	8,1	24	33	47	14	50	1,3
Sz. (m.) Hemiplegie, hemipl. Seite	9	44	53	40	6	69	1,36
B. (w.) Hemiplegie, hemipl. Seite	1	23,5	24,5	35	3	54	0,8
G. (w.) Hemiplegie, hemipl. Seite	19	20	39	11	23	18	0,9
G. (w.) Hemiplegie, gesunde Seite	4	35	39	47	10	68	0,9
Gy. (Kind) Hemiplegie	13	6	19	30	1,5	17	0,77
G. (w.) Bilat.-hemiplegie	9	34	43	42	1	66	1,25
V. (m.) Paral. spast.	1	28	29	43	4	49	1,0
D. (Kind) „ „	24	40	64	53	4	62	1,5
B. (m.) Steppergang	20	42	62	55	22	81	1,4
B. (w.) Myelitis	1	40	41	39	7	67	0,8
M. (w.) „	7	21	28	52	9	52	1,1
K. (m.)	26	18	44	34	14	25 / −14	0,8
B. (m.) Ataxie	20	33	53	62	12	81	1,1
R. (m.) Arthropathie t.	6	33	39	34	22	25	1,0
K. (w.) Cerebellarataxie	11	23	34	38	12	50	0,9
W. (m.) Paralysis agitans	11	13	24	49	−1	60	1,0

II. Anhang. Erklärung der Tafeln.

Reihenweise geordnete Aufnahmen eines Schrittes (Methode im Text).

Tafel III. Nr 1. Gesunder Mann. Nr. 2. Gesundes Weib. Nr. 3. Hemiplegischer Mann. Nr. 4. Hemiplegische Frau.

Tafel IV. Nr. 5. Hemiplegisches Weib, Hemiplegie von infant.-cereb. Herkunft mit Genu recurvatum und Athetose. Nr. 6a. Hemiplegischer Knabe, Pes equinus, „Krückengehen". Nr. 6b. Knabe, Paralysis spastica. Nr. 7. 12jähr. Mädchen, der Fall von bilateraler Hemiplegie. Nr. 8. Mann, Paralysis spastica.

Tafel V. Nr. 9. Mädchen, Myelitis transversa. Nr. 10. Mann, Myelitis transversa. Nr. 11. Mann, Myelitis transversa, Genu recurvatum paralyticum. Nr. 12. Mädchen mit Lähmung des rechten Beines, resultirend aus spinaler Kinderlähmung.

Tafel VI. Nr. 13. Stepper-Gang. Nr. 14. Knabe, Dystrophia musculorum. Nr. 15. Mann, tabische Arthropathie.

Tafel VII. Nr. 16—19. Ataxie, am stärksten im Falle Nr. 17.

Tafel VIII. Nr. 20. Cerebellare Ataxie (Malum suboccipitale). Nr. 21 und 22. Paralysis agitans. Nr. 23. Hysterische Contractur am linken Bein.

III. Anhang. Literatur. W. Weber und E. Weber, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen. 1836. — H. v. Meyer, Das aufrechte Stehen, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1853. — Henke, Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1863. — K. Vierordt, Physiologie. 1864. — Duchenne, Physiologie du mouvement. Paris. 1867. Deutsch von Wernicke. 1885. — Zenker, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie XXVII. Bd. 1870. — Carlet, Essai expérimental sur la locomotion humaine, Thèse Paris. 1872. — Marey, La machine animale. 1873. — Boudet de Pâris, Les actes musculaires dans la marche Progrès médical 1880. Nr. 39. — H. Vierordt, Das Gehen des Menschen. Tübingen. 1881. — Beaunis, Physiologie. Paris. 1881. — Marey, Compt. rend. de l'académie des sciences. 1882, 1883, 1890. — Gilles de la Tourette, Etude clinique sur la marche. 1885. — Derselbe Nouvelle iconographie de le Salpêtrière. 1888. — Demény et Quénu, Comptes rendus de l'académie des sciences. 1889. — Marey, La photographie du mouvement. Paris. 1892. — P. Richer, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Paris. 1894. — Londe, Internationale med.-photograph. Monatsschrift. 1894. — Dercum, A text-book on nervous diseases. Edinburgh and London. 1895. — Braune und Fischer, Der Gang des Menschen. I. Sächs. Abhandl. 1895. — R. du Bois Reymond, Archiv f. Anat. und Physiologie. Phys. Abth. 1897. S. 376. — P. Richer, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1898. — Marinesco, Semaine médicale. 1899. — Fischer, Der Gang des Menschen. II. Sächs. Abhandl. 1899. — Marinesco, Semaine médicale. 1900. — Fischer, Der Gang des Menschen. III. Sächs. Abhandl. 1900. — O. Mönkemöller und L. Kaplan, Neurol. Centralbl. 1900. S. 798.

VI.

Beobachtungen bei der Typhus-Epidemie im Inf.-Regt. Nr. 40. Mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung der Widal'schen Reaction.

Von

Dr. med. **J. Adolf Kraemer,**

I. Assistenzarzt an der internen Abtheilung des städtischen Krankenhauses Maria-Hilf zu Aachen.

(Oberarzt Prof. Dr. Wesener.)

Durch die für Massenerkrankungen nicht ausreichenden Räumlichkeiten des hiesigen Garnisonlazarethes wurde es veranlasst, dass bei der diesjährigen Typhusepidemie im Regiment Nr. 40 zu Aachen eine Anzahl von Kranken nach der Isolirabtheilung des hiesigen Mariahilfspitals zur Behandlung überwiesen werden musste.

Die sogenannte Karlsburg, welche von der Stadt zur Isolation hergerichtet ist, liegt an deren Nordwestende, vom eigentlichen Krankenhause durch den sehr grossen Stadtgarten getrennt. Auf weitem Blachfelde erbaut, erfreut sie sich einer sehr ruhigen, gesunden Lage, den Winden von fast allen Seiten gut zugängig. Sie besteht aus sechs, annähernd gleichmässig construirten Baracken, die als erhöhtes Parterre aus einfachem Mauerbau mit Holzverschalung einstöckig auf Unterkellerung aufgeführt sind. Jede hat eine Grundfläche von 142 qm, einen Luftraum von beiläufig 653 km, und gewährt hinreichend Raum für 20 grosse Betten. Die Ventilation besorgen 15 Dachkippfenster, 10 mittlere Hochfenster und 10 untere, hinter den Bettstellen befindliche Lüftungsklappen.

Die innere Einrichtung entspricht zwar nicht den Anforderungen, die an ein solches Gebäude von den Modernen gestellt werden, reichte jedoch ziemlich gut aus für eine solche, eigentlich provisorische Unterbringung von Typhuskranken.

Nach successiver Räumung und Desinfektion der einzeln Baracken begann am 18. August die Reception der Soldaten, erst sehr vieler,

dann noch einzelner Nachzügler. Am 13. September schloss die Aufnahme mit der Zahl 92 ab.

Bereits am zweiten Tage begannen wir mit der Sichtung des uns überwiesenen Krankenmaterials, indem wir die einzelnen Fälle der Schwere nach in den verschiedenen Baracken vertheilten, besonders aber die schwersten Fälle in einer Baracke bargen.

Diese Massnahme hat sich uns für die Folgezeit gut bewährt; sie ermöglichte es uns, stets das Ganze leicht zu überblicken, vor Allem aber die besten Kräfte an Personal und die meiste Aufmerksamkeit auf einen Punkt zu sammeln. Im Interesse der Gesammtbehandlung, der Arbeitstheilung und Arbeitsleistung war diese Anordnung von hohem Werthe; es lässt sich da mehrfach so viel, und Vieles leichter und besser thun, als wenn die am meisten der unablässigen Sorge Bedürftigen verstreut liegen.

Für die Beobachtung der einzelnen Krankheitsbilder ärztlicherseits war die erwähnte Vertheilung von unschätzbarem Nutzen, denn am besten und meisten lernt der Mensch allemal durch Vergleichen, und je näher die Compenenten des Vergleiches gerückt sind, um so besser lassen sich ihre gemeinsamen und differenten Eigenthümlichkeiten erkennen und dem Gedächtnisse aufbehalten.

So, wie die Epidemie uns sich darstellt, war sie eine von mittlerer Schwere. Es sind dabei für die Bestimmung des Intensitätsgrades folgende Momente zu berücksichtigen:

Sämmtliche von der Seuche ergriffenen Mannschaften standen im Alter von 20—24 Jahren. Nach den bisherigen Erfahrungen ist es dieses Alter, das am ehesten der Infection ausgesetzt ist. Andererseits hatten wir es mit Leuten zu thun, die durchweg an den grossen Organen gesund, von kräftiger Constitution und befriedigendem Ernährungszustand sich befanden, die durch den steten Aufenthalt in frischer Luft bei nicht übermässigen Ansprüchen an körperliche und geistige Kraft gestärkt, mehr als irgend Andere befähigt waren, eine Krankheit günstig zu überstehen.

Ganz anders wäre bei gleichem Infect die Reaction gewesen, wenn die Mannschaften von Kriegsstrapazen erschöpft gewesen wären.

Barth[1]) berechnet in einer neuesten Arbeit den Unterschied zwischen garnisonirenden und im Feldzuge befindlichen Mannschaften bei Typhuserkrankung auf 12,2 : 18—20%.

Wieder anders wäre bei gleichbleibender Ursache der Effect gewesen, wenn die Epidemie beispielsweise die verschiedenen Alters-

1) Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 41. Heft 1.

klassen eines durch schlechte hygienische Verhältnisse an und für sich schon belasteten Proletariates ergriffen hätte.

Dem gegenüber ist aber wieder als wichtiges, aggravirendes Moment der Status des Einzelnen direct ante Infectionem in Rechnung zu setzen. Von der Julisonne gebraten, vom Marsche ermattet, mit hochgradig wasserarmen Geweben kamen die Soldaten dahin, wo ihnen der heissersehnte Trunk geboten wurde; eine rasche, dem Volumen nach grosse Aufnahme, eine rapide Resorption des Giftes in die Blutbahn und die Zellen musste unabwendbar erfolgen, und die günstigsten Chancen für eine schwere Erkrankung bereiten.

Wie viele Mannschaften thatsächlich die Infection ausgesetzt waren, ist nicht bekannt, ebensowenig, wie viele sich factisch inficirt haben. In toto sind, und zwar anscheinend alle primär, 142 Mann, davon an klinisch echtem Typhus abdominalis 81, an Febris typhosa sine gastrica 31, an unbestimmten Erscheinungen die übrigen 30 erkrankt.

Diese Zahlen, sowie die später zu erwähnende Mortalitätsziffer, lassen die adjective Bestimmung der Epidemie „mittelschwer" gerechtfertigt erscheinen.

Der Ort, an dem Infection stattgefunden, ist der Uebungsplatz Elsenborn; in diesem Bezirk war in einem Hause, aus dem für die Mannschaften Milch bezogen wurde, eine Person an Ileotyphus erkrankt. Dieser solitäre Fall wurde anfangs als die causa betrachtet. Wie mir jedoch Herr Medicinalrath Schlegdendahl mittheilte, gehört dieser Fall ebenfalls mit zu den Erkrankungen der jetzigen Epidemie, und wäre derselbe mit den übrigen vorliegenden Erkrankungen auf einen Infect zurückzuführen, der sich auf einen Typhusfall im Vorjahre zurückzubeziehen hätte. Wie weit das speciell bakteriologisch möglich oder wahrscheinlich ist, mag hier dahingestellt bleiben.

Mir scheint nach Allem der Modus der Infection nicht völlig klargestellt zu sein, die Angaben der einzelnen Soldaten sind in dieser Beziehung nur mit Vorsicht zu verwerthen; die genaue Zeit der Ansteckung muss demgemäss ebenso unsicher sein und damit wieder eine bestimmte Begrenzung der Incubationszeit in suspenso bleiben; es mag sich um einige Tage bis vier Wochen ungefähr handeln. Der erste Erkrankungsfall gehört dem ersten August an, die meisten Erkrankungen fallen aller Wahrscheinlichkeit nach in das Ende der zweiten und den Anfang der dritten Woche post infectum.

Bei der Besprechung des klinischen Verlaufes im Speciellen muss

ich mich auf diejenigen Patienten beschränken, die auf der Karlsburg in unserer Behandlung gestanden haben. Am Schlusse des Abschnittes werde ich die wichtigsten Notizen über die im Lazareth abgelaufenen Fälle in abrupto beibringen. Das dortige Krankengeschichtenmaterial war mir nicht zugänglich.

Die uns überwiesenen 92 Patienten lassen sich bei der Betrachtung ihres Krankheitszustandes und dessen Verlaufes zweckmässig in vier Serien gruppiren; ich bemerke anticipando, dass diese Serien dieselben sind, die unter den, den Tabellen über die Widal'sche Reaction, vorgeschriebenen, verstanden werden; dieselben sind:

I. Solche, die nur über leichte Störungen des Allgemeinbefindens zu klagen hatten, aber keine ernstere, dauernde Veränderung darboten. Zahl: 16.

II. Solche, die an Zuständen gastrischer oder gastroenteritischer Natur litten, dabei stets afebril blieben und keinerlei Symptome zeigten, die zur Diagnose eines Typhus afebrilis berechtigten. Zahl: 16.

III. Solche, die an subfebrilen oder leicht febrilen, kurzdauernden Störungen des Allgemeinbefindens und des Digestionsapparates erkrankt waren; die Diagnose lautete hier Febris gastrica sive typhosa. Aetiologisch mag es sich in diesen Fällen gehandelt haben um die bekannte Infection à petite dose oder um die von Curschmann so genannten „durch Typhustoxine hervorgerufenen Krankheitszustände". Zahl: 17.

Die IV. Serie umfasst dann die klinisch echten Typhen. Zahl: 43.

Als Prodromalsymptome oder auch direct initiale Beschwerden wurde mit Uebereinstimmung angegeben:

Das Gefühl grosser Mattigkeit, Schwindel, ziehende Schmerzen im Kreuz und den Gliedern, besonders in den (Knie-) Gelenken; weiterhin starke Kephalalgie, leichtes Frösteln mit Hitzegefühl wechselnd; echter Schüttelfrost findet sich in den Angaben siebenmal verzeichnet. Besondere Molimina von Seiten der Kreislaufs- und Athmungsorgane traten in dieser Periode nicht auf. Der Digestionsstractus zeigte sich während dieser Zeit afficirt durch Anorexie, Obstipation oder bereits leichte Diarrhoe; vielfach wurde auch Enteralgie geklagt, Erbrechen wusste Keiner anzugeben.

Unter der Zunahme dieser Symptome bis zur totalen Dienstunfähigkeit ist dann der eigentliche Erkrankungstag zu verstehen, und an diesem Tage setzte wohl auch in den meisten Fällen die

Continua ein; eine grosse Anzahl von Patienten kam erst an diesem Tage in Beobachtung, sei es nun, dass die Prodrome schon Tage lang bestanden, oder die eigentliche Affection unvermittelt auftrat.

Im Speciellen kann ich mich über die Symptomatologie des Verlaufes kurz fassen, essentiell enthält sie ja dasselbe, was Viele vor uns gesehen haben. Nur das Wichtigste möge Erwähnung finden.

Was zunächst die Hautaffectionen betrifft, so haben wir mit Sicherheit 4 Fälle zu verzeichnen, in denen Tâches roseoles dauernd fehlten; Tâches bleuâtres haben wir nicht gesehen. Miliaria cristallina fand sich nur in einigen Fällen, und zwar gegen Ende der Affection; Miliaria rubra wurde einmal beobachtet. Decubitus ist uns dreimal vorgekommen; der erste Fall betraf den verstorbenen L. Dieser Fall verdient besonderer Erwähnung, da er durch die Kürze der Entwicklungszeit und die Heftigkeit der Erscheinungen mir besonders dafür beweisend erscheint, dass am Zustandekommen der decubitalen Nekrose zweierlei Dinge schuldig sind, und zwar erstlich und das vor Allen als causa morens eine trophische (toxisch) Störung der Haut, und in zweiter Linie als causa efficiens das Trauma. Der zweite Fall war ohne Besonderheit, der dritte betraf einen unserer schwerst Erkrankten, und nahm später durch multiple Abscessbildung einen sehr protrahirten Verlauf.

Aus der Betrachtung der an den Circulationsorganen beobachteten Vorgänge möchte ich ein Symptom hier hervorheben, weil dasselbe bis heute noch vielfach nicht seine volle Würdigung gefunden hat, sowohl in praxi als auch in Lehrbüchern. Es ist das das numerische Verhalten des Pulses im Verhältniss zu der Höhe der Temperaturen. Nachdem bereits früher Sauvages und Hufeland auf diese Eigenthümlichkeit der Contractionsfrequenz des Herzens hingewiesen, hat neuerdings Liebermeister noch einmal besonders darauf aufmerksam gemacht; er hat auch eine Erklärung dafür gebracht, indem er diese eigenartigen Innervationszustände als Reizwirkung der Typhustoxine auf die Medulla oblongata auffasste, und als Stütze seiner Meinung die analoge, lang bekannte Wirkung der Gallensäuren beim Icterus anführte. Unsere in dieser Richtung gemachten Beobachtungen zeigen die Richtigkeit des Umstandes aufs evidenteste, dass, während die Temperaturen beim Abdominalis selbst 40° und darüber erreichten, die Pulsfrequenz dauernd auf 70—80 Schlägen in der Minute verharrte, ja sogar auf 48—60 herabgesetzt war.

Dieses, in der Semiotik des abdominalen Typhus ausserordentlich beachtenswerthe Moment gewinnt seine Wichtigkeit erst recht

in differentiell-diagnostischer, besonders aber in prognostischer Hinsicht. Man kann allemal sagen, dass Typhen, die mit dauernd höherer Pulsfrequenz als 100—110 einhergehen, schwere Erkrankungen mit getrübter Prognose sind, die auf die Gefahr der absoluten Debilitas cordis mahnend hinweisen. Steht auch die in Rede seiende Erkrankung in ihren deletären Wirkungen auf das Herz nicht in dem Range, wie die Pyämie oder Diphtherie, oder die rheumatische Polyarticulitis, sind auch bei ihr valvuläre Endocarditis oder Degenerationen des Myocards mit syncopalem Exitus immerhin seltene Vorgänge, so drohen doch auch beim Typhus dem Herzen central und local Gefahren genug, für deren Herannahen oder Bestehen das numerische Verhalten des Pulses ein wichtiges Criterium bildet, dessen Kenntniss und gewissenhafte Beobachtung nicht verabsäumt werden darf.

Auffallend war auch das Verhalten des Pulses in der ersten Zeit nach der Entfieberung; die Frequenz stand jedoch da mehr in adäquatem Verhältniss zu den dieser Periode eigenthümlichen subnormalen Temperaturen. Bei Blutwärme von 35—36° liessen sich im Durchschnitt 40—60 Pulse in der Minute zählen.

Von Seiten der peripheren Gefässe liegt nur eine besondere Complication vor; dieselbe betraf einen Fall mit Darmblutung. Es stellte sich eine Thrombose der Vena saphena sinistra ein, die später in abscedirende Phlebitis suppurativa überging und nach rationeller chirurgischer Behandlung glatt heilte.

Epistaxis hatten wir mehrfach zu beobachten Gelegenheit, eine besondere Bedeutung hat sie nicht gehabt.

Die respiratorischen Organe werden beim Typhus meist erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Geringere oder stärkere Laryngitis hatten auch wir in fast allen Fällen; Perichondritis laryngea konnten wir einmal diagnosticiren, die zur Tracheotomie bereit gehaltenen Instrumente kamen glücklicherweise nicht zur Verwendung. In den tieferen Luftwegen war die beinahe pathognomische Bronchitis bei uns nicht so häufig, einige Male konnten wir in pulmonibus geringere oder stärkere hypostatische Splenisationen nachweisen. Eine echte lobäre Pneumonie mit entscheidender Krisis ist einmal vorgekommen; sie bildete eine äusserst bedrohliche Complication des an und für sich schon schweren Falles, kam jedoch glatt zur Heilung.

Unter den mannigfachen Erkrankungen des Digestionsapparates, die mit dem Ileotyphus verknüpft sind möchte ich als Besonderheit das Auftreten einer initialen Angina erwähnen. Der tonsilläre

Belag konnte im Drange der Ereignisse bakteriologisch nicht näher untersucht werden, als zur Feststellung der Abwesenheit von Diphtheriebacillen hinreichte. Von diesen selteneren oder auch den secundären Processen habe ich nur einen Decubitalabscesseiter genauer durch Plattenculturen untersucht; es fanden sich jedoch nur Strepto und Staphylococcen, keine Typhusbacillen.

Complicirende Darmblutung ist zweimal vorgekommen. Die erste war eine recht schwere innerhalb der dritten Krankheitswoche; sie erstreckte sich unter wiederholt eintretenden Collapszuständen über mehrere Tage hin, bei der letzten schweren Blutung starb der Kranke. Die Section ergab reichliche Ulcerationen im Ileum, Coecum und im Colon ascendens, theilweise noch mit Schorf bedeckt, theilweise schon im Stadium der Reinigung begriffen. Der Entstehungsort der Blutung wurde nicht gefunden. Der zweite Fall war weitaus günstiger; die Blutung fiel in die zweite Krankheitswoche. Temperaturabfall 39,1—37,4—1 war bei den Blutungen vorhanden, die Pulsschwankungen waren nicht bedeutend.

Hinsichtlich der Diarrhoën beim Ileotyphus ist man jetzt wohl im Allgemeinen sich darüber einig, dass dieselben weder mit der Schwere der Krankheit an sich, noch mit den Ulcerationsprocessen im Darm ätiologisch zusammenhängen, sondern lediglich toxisch-nervöse sind. Daher es denn kommt, dass das Verhalten des Darmrohres in dieser Beziehung bei den einzelnen Patienten ein recht variables ist.

Bei eins zeigten: dauernd Durchfall 30 %, dauernd normalen Stuhl 8,4 %, normalen Stuhl wechselnd mit Durchfall 27 %, normalen Stuhl wechselnd mit Obstipation 13 %, Durchfall wechselnd mit Obstipation 16 %.

Diese Zahlenberechnungen stimmen im Grossen und Ganzen mit den von Curschmann angegebenen; speciell beträgt auch bei uns die Krankenzahl mit dauerndem Durchfall nur ein Drittel der Gesammtzahl.

Der deutliche Tumor lienis fand sich in den meisten Fällen, unsicher in der Palpation blieben nur einige; in diesen Fällen klagten jedoch die Patienten über spontane Schmerzen oder Spannung und Druckgefühl in der Milzgegend, und war auch vermehrtes Schmerzgefühl auf Druck nachweisbar.

Die Untersuchung des Urins ergab in allen Fällen eine deutliche Diazoreaction mit Ausnahme von 6, also 1,4 %. Transitorische Albuminurie beobachteten wir zweimal; es fanden sich niemals Cylinder im mikroskopischen Bilde; der eine Fall war durch Häma-

turie complicirt, es mag sich dabei wohl um einen Infarct gehandelt haben.

Schwerere Affectionen der nervösen Centralorgane oder der peripheren Enden derselben sind bei der in Rede stehenden Epidemie nicht aufgetreten. Die gewöhnlichen Formen der Febris nervosa versatilis und Febris nervosa stupida waren jedoch in verschiedenster Intensität und Art zu beobachten, und wer in den Tagen, in denen die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hatte, auf unserer Baracke V verweilte, die unsere schwersten Fälle barg, dem werden die erschütternden und interessanten Bilder dieser cerebralen Zustände unvergesslich sein.

Ueber den Fieberverlauf im Allgemeinen an dieser Stelle etwas mitzutheilen, halte ich für unnöthig. Die Typhuscurve hat in jeder denkbaren Beziehung ihre Feststellung und Erklärung erfahren, und wir sind mit diesen Erklärungen überall ausgekommen, wo sich Besonderheiten des Fieberganges einstellten.

Damit schliesst sich die Besprechung der äusseren Symptomatologie, wie wir sie bei unserer Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatten. Als besondere Complicationen sind bei den Patienten des Garnisonlazareths vorgekommen:

1 Fall mit Orchitis,
1 „ „ Otitis med. purulenta,
2 Fälle „ croupöser Pneumonie,
3 „ „ decubitalen Abscessen,
3 „ „ schwereren Processen im Larynx darunter einer mit Erfolg tracheotomirt.

Es bleiben nun noch zwei Symptome beim Ileotyphus zu erörtern, deren praktische Bedeutung erst in den letzten Jahren erkannt worden ist, und zu überaus zahlreichen und mühevollen Untersuchungen Anlass gegeben haben. Es ist das zunächst die Verminderung der Leukocyten und weiterhin die Serodiagnostik mit Hülfe der Gruber-Widal'schen Reaction. Während wir Untersuchungen über das Verhalten der Leukocytose nicht angestellt haben, richteten wir unser Augenmerk besonders auf die diagnostische Bedeutung der Agglutinationsreaction.

Die Arbeiten, die seit dem Bekanntwerden der Serodiagnostik beim Typhus abdominalis über dieses Kapitel publicirt worden sind, haben eine recht stattliche Zahl erreicht. Man hat dabei in neuerer Zeit vielfach weniger mehr dahin gearbeitet, den direct praktischen Werth des Agglutinationsphänomens für den Diagnostiker festzustellen, als viel mehr an die bereits bekannten Thatsachen theore-

tische Speculationen geknüpft und auch auf diese hin Experimente angestellt, welche wissenschaftlich von höchstem Interesse, den Kliniker oder auch den praktischen Arzt am Krankenbette wenig gefördert haben. Bedeutsam ist in dieser Hinsicht, um nur eine von den letzten Arbeiten zu nennen, die von Jatta[1]) Mauro.

Weniger den Bakteriologen, als den Kliniker ansprechend ist hingegen wieder die Abhandlung von Köhler.[2]) Ihm kam es darauf an zu untersuchen, was der positive oder negative Ausfall der Reaction in dubio zu bedeuten hat für die Typhusdiagnose, wobei er zunächst die temporären Verhältnisse berücksichtigte, und einige Fragen, die die Methodik angehen, näher geprüft hat.

Ich thue nur dieser beiden Autoren Erwähnung, um typische Beispiele unter vielen anzuführen. Wollte ich die ganze einschlägige Literatur hier betrachten, so blieben mir nur zwei Wege; entweder einfach zu registriren, insoweit nichts gewonnen würde, oder Tendenz und Inhalt jeder Arbeit ausführlicher wiedergeben, was mit dieser Studie nicht im engsten Zusammenhang steht. Dieselbe hat lediglich den Zweck, die Widal'sche Reaction als Symptom bei Typhus zu betrachten, in diesem Sinne wurde sie ausgeführt, und das ist der Werth, den sie einzig beansprucht.

Ueber diese Absicht von vornherein im Klaren, war ich mir des Einen bewusst, dass das Gesammtresultat am Ende der Arbeit eine Summation darstelle, deren Richtigkeit in Abhängigkeit stehe von der Qualität der einzelnen Componenten, d. h. der Einzelreaction dieser Gedanke erschien mir deshalb besonders wichtig, weil ich eine bisher wenig geübte Methode anwandte.

Diese Methode, sowie auf die nöthigsten Angaben sich beschränkend, auch das Material, werde ich daher erst skizziren müssen, ehe ich die Ergebnisse mittheile.

Da die Aufnahmen der Kranken sehr rasch erfolgten, (in den ersten beiden Tagen bereits 42 Kranke) die Isolirabtheilung wie erwähnt von unserem, im eigentlichen Hospital gelegenen, Laboratorium etwas entfernt liegt, und ich ausserdem auf meiner Station beschäftigt sein musste, konnten (wenigstens in der ersten Zeit) nicht so viele Reactionen gemacht werden, als die Erledigung der zu entscheidenden Frage es wünschenswerth erscheinen lassen musste. Immerhin gelang es mir mit der liebenswürdigen Unterstützung des auf den Isolirbaracken beschäftigten Oberarztes Herrn

1) Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. 33. Heft 2. S. 185 ff.
2) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 67. S. 317.

Dr. K. Stroh beinahe 200 Reactionen anzustellen, so dass ein einigermaassen abschliessendes Urtheil möglich geworden ist. Ihm sei an dieser Stelle herzlicher Dank.

Ueber das Krankenmaterial geben die nachstehenden Tabellen hinreichend Aufschluss; sie enthalten in der Rubrik „Bemerkungen" die nöthigsten Angaben über den Verlauf des Einzelfalles. Sämmtliche Patienten standen wie bemerkt im Alter von 20—25 Jahren, so dass ich die tabellarische Altersangabe weglassen konnte. Da sämmtliche Mannschaften unter fast völlig gleichen Lebensbedingungen gestanden, und sich in ziemlich gleichen Körperzuständen befanden, so sind Notizen darüber überflüssig gewesen.

Im Allgemeinen finden sich in den Tabellen nur die meiner Meinung nach wichtigen Angaben. Die Namen sind nur mit den Anfangsbuchstaben gegeben (aus naheliegenden Gründen).

Ein Umstand bei der Ausführung der Widal'schen Probe, der gewiss jedem, der sich eingehender mit ihr beschäftigt, unangenehm geworden, ist die Umständlichkeit und das zeitraubende ihrer Methode. Ich muss gleich hier bemerken, dass ich nur die mikroskopische Beobachtung meine, und nur von ihr überhaupt spreche, denn ich habe nur diese benutzt, und sie hat ja auch längst vor der makroskopischen den Vorrang sich verschafft. In Folge dieses Uebelstandes hat man auf eine Vereinfachung der Technik gesonnen; der einzige Vorschlag jedoch, der in dieser Hinsicht von wirklichem Werthe erscheint, ist der von Babuke gemachte. Die näheren Angaben über seinen Apparat und seine Methode finden sich im Centralblatt für Bakteriologie Bd. 23 1898 Nr. 25. Es ist mir bisher keine grössere Arbeit über die Widal'sche Reaction bekannt geworden, in der diese Methode ausschliesslich angewandt, oder auf ihre Werthigkeit gegenüber den üblichen Verfahren geprüft worden wäre. Die Ausführung der Reaction nach Babuke ist auf unserem Laboratorium seit ihrer Veröffentlichung stets im Gebrauch gewesen, und es war mir von Bedeutung dieselbe auf ihre Gebrauchsfähigkeit zu studiren. Ich habe deshalb in einer Anzahl von Fällen direct neben der einen Methode die andere angewandt, und zwar mit Blutserum in der Verdünnung von 1 : 40. Es hat sich kein einziger Fall vorgefunden, indem sich eine auch nur geringfügige Differenz bezüglich des Resultates ergeben hätte. Wo in den Tabellen keine besondere Bemerkung steht, versteht sich also die Ausführung der Einzelreaction nach Babuke, in den übrigen Fällen ist der Angabe ein Ser. = Serum, beigefügt. Ich kann deshalb nach meinen Erfahrungen die Babuke-

sche Ausführungsweise in jeder Beziehung empfehlen, für den praktischen Arzt ist sie die einzig brauchbare, für den Arzt im Krankenhause bedeutet sie eine grosse Ersparniss an Zeit und Mühe, und für den Patienten, bei dem man mehrfach die Blutentnahme machen muss, ist sie die angenehmste, die sich denken lässt. Eine kleine Modification des Apparates, die ich für gut befunden, möchte ich hier noch anfügen. Die drei in dem Apparate vorhandenen Glasinstrumente, die graduirte Capillarpipette, die ungraduirte Pipette, und der Maasscylinder lassen sich bequem in einem Instrument vereinigen, das von der Blutkörperchenzählung her wohl bekannt ist; ich meine einen Melangeur. An der Capillarpipette desselben wird eine Marke angebracht, die eine Aufnahme von 0,025 ccm Blut anzeigt. Der übrige Theil mit der Mischungskugel wird so construirt, dass eine Verdünnung von 1:20 hergestellt wird, die eine Marke an der oberen Capillare anzeigt; der ganze Melangeur enthält also dann 0,5 ccm Volumen.

Auf einen Nachtheil der Babuke'schen Methode, der sich mir oft bemerkbar gemacht hat, möchte ich hier noch hinweisen. Bei der Betrachtung des mikroskopischen Bildes stört nämlich sehr die Anwesenheit der Blutkörperchen, besonders der Erythrocyten. Bei Anwendung des reinen Serums fällt dieser Nachtheil natürlich fort, das Bild ist in allen Theilen ein völlig klares. Selbst durch stärkstes Schütteln der Mischungsflüssigkeit lassen sich nicht alle formalen Blutelemente zerstören, besser geht es noch mit destillirtem Wasser als mit gewöhnlichem Brunnenwasser, wie es Babuke benutzt hat. Einen schädigenden Einfluss des destillirten Wassers auf die Bakterien habe ich nirgends bemerkt. Bei längerer Beobachtung des hangenden Tropfens senken sich jedoch die Blutkörperchen nach der Mitte der Tropfenkuppel, ziemlich breite Randbezirke werden somit völlig frei, und in diesen kann man die Vorgänge, die sich unter den Bakterien abspielen, hinreichend und ungestört beobachten. Der erwähnte Fehler ist also nicht besonders gewichtig; wer die Methode ausführt, gewöhnt sich übrigens bald an die geringe Störung so dass sie ihm nicht mehr hinderlich erscheint.

Das mikroskopische Bild beobachtet sich bedeutend besser mit Trockensystem als mit Immersion.

Die Zeitdauer für die Beobachtung des Einzelfalles habe ich nicht auf eine allgemein längste Zeit beschränkt. Bei positivem Ausfall war das Ende derselben ja eo ipso gegeben, bei negativem Resultat jedoch richtete sich die Beendigung der Observation nach dem Verhalten des bei jeder Serie angelegten Bouilloncontrolprä-

parates, das an einem zweiten Mikroskop neben dem ersten aufgestellt war. Ich habe dabei des öftern die eigenthümliche Beobachtung gemacht, dass im einfachen Bouillonpräparate die Agglutination oder Bewegungslosigkeit schon eingetreten war, wenn im Blutbouillonpräparate noch lebhafte, oder wenigstens theilweise Locomotion der Bacillen bestand. Ich erkläre mir diese Erscheinung folgendermaassen: Einmal bewirkt der Uebergang eines Organismus aus einer Qualität und Summe von Lebensbedingungen in eine andere stets eine intensivere Lebenäusserung, die als Reaction gegen die neuen Verhältnisse aufzufassen ist; bei negativem Ausfall der Reaction ist fernerhin anzunehmen, dass das zugesetzte Blut die für die Bakterien lähmenden Chemismen[1]) noch nicht besitzt, und in Folge dessen einfach der Blutzusatz als Verbesserung des Nährsubstrates aufgefasst werden kann.

Die Beobachtung des Reactionsvorganges geschah bei Zimmertemperatur. Man ist jetzt wohl darüber einig, dass diese ausreichend ist.

Soviel über die von mir geübte und empfohlene Methodik.

Mein verwandtes Culturenmaterial war tadellos und hat ebenfalls in den meisten Fällen eine eingehende, vergleichende Prüfung erfahren. Im Anfang benutzte ich die stets auf unserem Laboratorium gepflegte Cultur. Am 7. September hatte ich bereits eine zweite aus derselben Quelle, aus dem Krahl'schen Institut in Prag. Nachdem am 5. September die Section einer Typhusleiche mir Gelegenheit geboten, eine Cultur aus der Milz zu gewinnen, gelang es mir in einigen Tagen auch die dritte herzustellen, die allen Proben fehlerfrei standhielt. Diese 3 Culturen wurden entweder wechselsweise, oder bei demselben Falle direct neben einander benutzt, theils um die Einzelcultur auf ihre Reactionswerthigkeit zu untersuchen, theils um den Ausfall der einzelnen Reaction noch einwandfreier zu machen. Ich habe mit Ausnahme dreier Fälle stets mit den 3 Culturen dieselben Resultate erhalten, und in diesen Fällen war der Unterschied kein absoluter, sondern nur ein gradueller.

Auf den Tabellen sind die Culturen als Pr I, Pr II und Bi bezeichnet.

Um über die Ergebnisse eine bessere Uebersicht zu bekommen, habe ich die Patienten in die erwähnten vier Serien eingetheilt, deren klinische Characteristik früher erörtert ist. Bei den klinisch

1) Paranuclein (eisenfreier Bestandtheil?). L.

echten Typhen habe ich die Reaction theilweise zur Zeit des Fiebers theilweise zur Zeit der Lysis und in der postfebrilen Zeit angestellt. Der Tag der Entnahme und die Temperatur an demselben (im Mittel) ist in den Tabellen verzeichnet. In der Incubationszeit habe ich aus natürlichen Gründen nicht Gelegenheit gehabt, eine Reaction zu machen.

Ich glaube durch die oben angeführten Maassregeln die einzelne Reaction als eine einwandfreie ansprechen und hinstellen zu dürfen.

Die Resultate, die mir die Reactionen geliefert haben, will ich in summarischer Form hier zusammenstellen:

I. Rücksichtlich der Methodik:

Die von Babuke angegebene Methode, nach der statt des Serums einfaches Blut in einer Verdünnung von 1 : 20 benutzt wird, hat sich als vollkommen gleichwerthig erwiesen mit den früher benutzten und angegebenen Serummethoden. Die Technik ist die denkbar einfachste, ihre kleinen Nachtheile sind ohne Belang. Als wesentlich vereinfachte Methode empfehle ich die von mir angegebene Blutentnahme und Verdünnung mittelst des beschriebenen Melangeurs.

II. Rücksichtlich des Materials:

Die von der Glycerin-Agar-Stichcultur angefertigte Bouilloncultur eignet sich am besten in einem Alter von 6—16 Stunden zur Ausführung der Reaction. Diese Zahlen bezeichnen die temporären Grenzwerthe.

III. Rücksichtlich der Diagnostik:

1. Bei allen Patienten, die keinen ausgeprägten Ileotyphus hatten und auch sonst nicht acut erkrankt waren, ergab die Reaction ein negatives Resultat (Serie 1—3).

2. Bei echten, klinischen Typhen fehlte sie dauernd in 4 Fällen, also 9,3%, in einem Falle noch am 24. Tage nach der Lysis, bei einem war sie am 18., bei einem anderen noch am 21. fieberfreien Tage höchst zweifelhaft.

3. Sie fehlte bis zum 8. dies afebrilis und trat gegen Ende der 2. afebrilen Woche auf in mehreren Fällen.

4. Sie fand sich vom 3. Tage der Continua bis spät in die afebrile Zeit hinein. Gegen Ende der 3. Reconvalescenzwoche wurden die Patienten meist entlassen, und der Anstellung der Probe ein Ziel gesetzt.

Wichtig ist sonach das eine zunächst, dass die Reaction in

keinem Falle positiv ausfiel, der nicht klinisch ein echter Typhus war; wie schon Köhler hervorgehoben, ist das differentialdiagnostisch von Bedeutung für die Fälle, die beim Ausbruche von Massenerkrankungen als suspect auf Typhus ins Hospital geliefert werden.

Im Uebrigen bedeutet ihr negativer Ausfall niemals Nichttyphus, da sie sowohl überhaupt fehlen kann bei echtem Typhus, als auch ihr zeitliches Auftreten an keine Krankheitsperiode gebunden ist. Dieses Moment setzt den diagnostischen Werth der Reaction sehr herab. Bedeutet nun ihr positiver Ausfall stets Typhus abdominalis?

Dass es thatsächlich auch andere Krankheiten gibt, bei denen der positive Ausfall der Widal'schen Reaction sicher gestellt ist, und dass das Krankheiten sind, die mit Typhus differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, ist ein Umstand, der die Valenz der Reaction für den Differentialdiagnostiker noch mehr schmälert. Um auch in dieser überaus wichtigen Frage einiges beibringen zu können, habe ich nach Ablauf der Epidemie noch bei einer Anzahl anderer fieberhaften Erkrankungen, die sicher nicht Typhus waren und bei den von denselben Betroffenen anamnestisch kein Typhus nachweisbar war, ebenfalls die Widal'sche Reaction angestellt. Die Tabelle V enthält die Rubrication dieser Fälle. Auffallen muss es immerhin, dass hier ein positiver Ausfall der Widal'schen Probe sehr selten zu sein scheint. Nichtsdestoweniger ist aber das festzuhalten: wenn bei einer einfachen croupösen Pneumonie ein positiver Ausfall der Widal'schen Probe vorkommen kann und nachgewiesen ist, so verliert die Reaction ihren für Typhus speciell pathognomischen Werth, und ist in zweifelhaften Fällen unbrauchbar zur Entscheidung der Differentialdiagnose, sie kommt dann eben bei Typhus vornehmlich vor, wie etwa die Diazoreaction im Urin; vielleicht hat sie noch etwas höheren Anspruch auf Bewerthung.

Serie I.

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
1	Lio.	11	36,7°	Die Patienten dieser Serie litten	Pr I —
2	Lau.	7	36,3°	realiter oder angeblich an dem	Pr I —
3	Raff.	9	36,4°	Gefühle allgemeinen Unwohlseins,	Pr I —
4	Tro.	5	36,8°	verbunden mit Cephalaea, Glieder-	Pr I —
5	Wass.	10	36,8°	schmerzen, Schwindel und leichter	Pr I —
6	Haff.	8	36,4°	Verminderung d. Appetits. Dauer	Pr I —
7	Fett.	7	36,7°	der Störungen 1—3 Tage, kein	Pr I —
8	Tu.	9	36,8°	Fieber.	Pr I —

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
9	Hu.	7	36,7°	—	Pr I —
10	Web.	8	36,6°	—	Pr I —
11	Tra.	8	36,5°	—	Pr I —
12	Val.	5	36,7°	—	Pr I —
13	Mu.	3	36°	—	Pr I —
	„	12	37°	—	Pr I —
	„	14	36,8°	—	Pr I —
14	Kuh.	4	36,6°	—	Pr II —
	„	14	36,7°	—	Pr I —
	„			—	Pr I —
	„			—	Pr II —
	„			—	Pr I Ser —
	„			—	Pr II Ser —
15	Neu.	6	36,5°	—	Pr I —
16	Nat.	5	36,8°	Hatte Angina pseudomembranacea. Temp. 39°. Keine Diphtheriebacillen.	Pr I —
				Serie II.	
17	Pêch.	15	36,6°	Die Pat. dieser Gruppe hatten ausser den sub I erwähnten Beschwerden noch Erbrechen, Leibschmerzen (Kolik), Diarrhoë oder Obstipation. Kein Fieber; Dauer der Störungen 1—4 Tage.	Pr I —
18	Berg.	14	36,7°		Pr I —
19	Hart.	11	36,5°		Pr I —
20	Peg.	2	37,1°		Pr I —
	„	17	36,8°		Pr I —
	„				Pr II —
21	Lohn.	10	36,1°		Pr I —
22	Rutt.	5	36,9°	—	Pr I —
23	Fri.	9	36,9°	—	Pr I —
24	Esch.	9	36,3°	—	Pr I —
25	Schre.	6	36,4°	—	Pr I —
26	Nuss.	4	36,7°	—	Pr I —
	„	13	36,8°	—	Pr I —
27	Sau.	7	36,7°	—	Pr I —
28	Schm.	8	36,6°	—	Pr I —
29	Kahl.	10	36,6°	—	Pr I —
30	Dett.	7	36,5°	—	Pr I —
31	Scham.	6	36,4°	—	Pr I —
32	Bech.	5	36,5°	—	Pr I —
				Serie III.	
33	Wal.	7	36,5°	Einmal 38,2°. Gastro-enteritische Symptome. Diazoreact. —	Pr I —
34	Monun.	12	37,1°	3 Tage mittl. Fieber. Gastroenteritis DR. — [1]	Pr I —
35	Schm.	10	36,7°	Einmal 39°. DR. l. + GE. [2]	Pr I —
		17	36,7°		Pr I —
36	Huss.	9	36,6°	Einmal 38°. GE. DR.	Pr I —
		18	36,6°		Pr I —
					Pr II —
37	Hüb.	8	36,5°	Temp. 38,5°. GE. DR. —	Pr I —
		15	36,5°		Pr I —
					Pr II —

1) DR. = Diazoreaction. 2) GE. = Gastroenteritis.

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche
38	Kam.	15	36,7°	Temp. 38,5°. GE. Pleurodynie. DR. —	Pr I —
		19	36,5°		Pr I —
39	Riep.	10	36,7°	Temp. 38°. GE. DR. —	Pr I —
40	Ben.	5	36,4°	Temp. 39°. GE. Roseolae,	Pr I —
		11	36,5°	Tumor lienis. Angina catar-	Pr I —
		15	36,4°	rhalis. DR. +	Pr I —
					Pr II —
41	Obad.	4	37,2°	Vor der Aufnahme GE.	Pr I —
				Melaena. DR. +	Pr II —
		7	36,7°		Pr I —
		13	36,8°		Pr II —
					Pr I —
					Pr II u. I —
					Bi —
42	Jül.	13	36,5°	Temp. 39°. Stad. decrementi	Pr I Blut. —
		24	36,5°	lyticum. GE. Tumor lienis.	Pr I Ser. —
				DR. leicht +	Pr II Blut. —
					Pr II Ser. —
		26	36,6°		Pr I —
					Pr II —
43	Petr.	9	36,6°	Temp. 40°. Stad. decrementi	Pr I —
		14	36,5°	lyticum. GE. Schüttelfrost,	Pr I —
		17	36,5°	Tumor lienis. DR. +	Pr I —
					Pr II —
		19	36,5°		Pr I Blut. —
					Pr I Ser. —
					Pr II Blut. —
					Pr II Ser. —
44	Lor.	6	37,3°	Temp. 38,1°. GE. Roseolae. Tumor lienis. Macies. DR. —	Pr I —
45	Blae.	1	37,3°	Temp 39°. Stad. decrementi	Pr I —
		17	36,5°	lyticum. GE. Tumor lienis	Pr I —
				Macies. Calomel 0,3 3×.	Pr II —
				Stomatitis mercurialis. DR. leicht +	
		18	36,8°		Pr I —
					Pr II —
					Bi theilw. Agglutination; viele Bacillen noch beweglich.
46	Küp.	10	36,6°	Temp. 38—40,5°. Schüttel-	Pr I —
		19	36,4°	frost. GE. Roseolae. Tumor	Pr I —
				lienis. Krisis. DR. +	Pr II —
47	Sted.	7	36,4°	Temp. 39°. Krisis. GE.	Pr I —
				Tumor lienis. Calomel 0,3	Pr II —
				3×. Krisis. DR. leicht +	
48	Steck.	6	37,0°	Temp. 37,7°. GE. DR.	Pr I —
		14	36,0°	leicht +	Pr I —
49	Vol.	8	36,6°	GE. Temp. 37,5°.	Pr I —

Serie IV.

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
50	Schm.	11	36,4°	Temp. 40°. Stadt. decrementi lyticum. DR. l. +	Pr I +
		20	36,3°		Pr I +
51	Lied.	17	36,8°	Temp. 38,2°. Krisis. DR.—	Pr I +
		25	36,7°		Pr I +
					Pr II +
52	Kür.	dies afebril 10	36,6°	Febr. remittens. DR. +	Pr I —
		„ „ 16	36,6°		Pr I Blut.—
					Pr I Ser. —
					Pr II Blut.—
					Pr II Ser. —
		„ „ 20	36,0°		Pr I —
					Pr II —
53	Wir.	dies afebril 9	36,0°	Continua dierum XIII	Pr I —
		„ „ 15	36,0°	Lysis. DR. +	Pr I Blut.—
					Pr I Ser. —
					Pr II Blut.—
					Pr II Ser. —
		„ „ 19	36,7°		Pr I —
					Pr II —
		„ „ 24	36,7°		Bi —
54	Rade.	dies afebril 8	36,1°	Hiesige Affection wahrscheinlich Recidiv.	Pr I —
		„ „ 17	36,4°	Temp: 6 Tage Continua	Pr I +
				Lysis. DR. +.	Pr II +
					Bi +
55	Ju.	dies febrilis 21	40,0°	Temp.: 6 Tage Continua,	Pr I +
		dies afebril 13	34,5°	27 Tage irregul. Fieber.	Pr II Blut.—
				8tägige complicirende	Bi Blut. —
				croupöse Pneumonie. Status typhosus gravis.	Pr II / Bi } Ser.+
				DR. ++	
56	Schweit.	dies continuae 4	39,0°	Initialer Schüttelfrost,	Pr I —
		dies afebrilis 17	36,0°	Temp.: 13 Tage Continua.	Pr II / Bi } Blut+
				Lysis. DR. +	Pr II / Bi } Ser.+
57	Strub.	dies continuae 4	38,8°	Temp.: 12 Tage Continua,	Pr I —
				Lysis. Albuminurie. Hämaturie (Infarct ?).	
				DR. +	
58	Wett.	dies afebril 3	36,5°	Temp.: 6 Tage Continua	Pr I —
		„ „ 14	36,7°	Lysis. DR. —	Bi —
		„ „ 18			Pr I —
					Pr II —
59	Eg.	dies afebrilis 2	36,8°	Temp.: 12 Tage Continua	Pr I —
		„ „ 14	36,6°	Lysis. DR. + + Starke	Pr I —
				Bronchitis.	Pr II —
		„ „ 18			Bi ?
60	Sche.	dies afebrilis 4	36,6°	Temp.: 6 Tage Continua.	Pr I —
		„ „ 21	36,8°	Lysis. DR + Pulsus deficiens.	Pr I / Pr II } theilweise Agglutination.
					Bi Ruhe, keine Agglutination.

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
61	Kann.	dies lyseos 2 dies afebrilis 15	38,7° 36,5°	Temp.: Neuntägiger, langsamer Anstieg, 7 Tage Continua, kurze Lysis. DR. +	Pr I — Pr I + Pr II + Bi +
62	Röss.	dies lyseos ultimus. dies afebrilis 24 „ „ 25	38,0° 36,8°	Temp.: Fieber irregulär, mehrfach kurze Continua mit Remissionen wechselnd. DR. + Initiale Angina.	Pr I — Pr I + Pr II + Pr II + Bi +
63	Birg.	dies afebrilis 4 „ „ 18	36,6°	Temp.: Staffelförm. Anstieg. 4 Tage Continua, Lysis DR. +	Pr I — Pr I + Pr II + Bi +
64	Dehn.	dies morbi 12 „ „ 33	38,0° 36,5°	Temp.: Kurzes remittirendes Fieber. DR. —	Pr I — Pr II + Bi +
65	Bi.	dies febrilis 13	40,2°	Temp.: Dauernd hohe Continua. Initialer Schüttelfrost, mehrfache Darmblutung, Tod im Collaps am 14. Tage. DR. + Aus der Milz des Pat. stammt die Cultur Bi.	Pr I +
66	Zien.	dies febrilis 10	38,8°	Temp.: 16 Tage hohe Continua. Lysis. DR. +	Pr I +
67	Zeus.	dies febrilis 20	38,5°	Temp.: Irreguläre Curve von 24 Tagen, 8 tägiges Recidiv. DR. +	Pr I +
68	Hell.	dies febrilis 9	38,0°	Temp.: Febris remittens von 13 Tagen. Albuminurie. DR. +	Pr I +
69	Gier.	dies febrilis 3	40,2°	Temp.: 9 Tage Continua, Lysis. Calomel 0,3 3 ×. DR. ++	Pr I +
70	Brach.	dies febrilis 12	38,4°	Temp.: 16 Tage Continua. Lysis. DR. ++	Pr I +
71	Kief.	dies febrilis 13	39,5°	Temp.: 23 Tage Continua. Initialer Schüttelfrost. Krisis. Typhus gravissimus. DR. ++	Pr I +
72	Bul.	dies continuae ultimus	38,9°	Temp.: 7tägige Anstiegstaffel. 8 Tage Continua. Lysis. DR. ++	Pr I +
73	Sny.	dies continuae ultimus	39,6°	Temp.: 16 Tage Continua. Lysis. Status typhosus gravis. Apex dexter infiltratus. Keine Tub.-Bacill. DR. ++	Pr I +
74	Keit.	dies lyseos 1	38,4°	Temp.: Initialer Schüttelfrost. 16 Tage Continua. Lysis. Status typhosus gravis. DR. ++	Pr I +

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
75	Fisch.	dies lyseos 1	38.7°	Temp.: 16 Tage Continua. Später Eiterfieber. Status gravissimus. Perichondritis laryngea, multiple Decubitalabscesse.	Pr I +
76	Du.	dies lyseos 1	38,5°	Temp.: Kurze Continua. Lysis. DR. ++	Pr I +
77	Schne.	dies lyseos 2	38,6°	Temp.: 8 Tage Continua. Lysis. DR. +	Pr I +
78	Klef.	dies lyseos paenultimus	37,5°	Temp.: Febr. semper remittens. DR. —	Pr I +
79	Uhl.	dies lyseos ultimus	38,0°	Temp.: Kurze Continua, Lysis DR. +	Pr I +
80	Grü.	dies lyseos ultimus	38,0°	Temp.: Continua 14 Tage. Lysis. Typhus gravis. Decubitus. DR. +	Pr I +
81	Ess.	dies lyseos ultimus	37,8°	Unregelmässige Curve. In der 2. Woche Darmblutung. Thrombose der Ven. saph. sinistr. Phlebitis suppurativa. Typhus gravis. DR. ++	Pr I +
82	Bren.	dies recidivi 2	39,3°	Temp.: Kurze Continua, Lysis, 9 Tage afebril, Recidiv mit langsamem Anstieg, 6tägiger Continua, Lysis. DR. +	Pr I +
83	Mon.	dies afebril 1	37,0°	Temp.: 10 Tage irregulär. DR. +	Pr I +
84	Schm.	dies afebrilis 8	36,4°	Temp.: 8 Tage Continua. Lysis. DR. ++	Pr I +
85	Hos.	dies afebrilis 6	36,2°	Temp.: Kurze Continua. Lysis. DR. +	Pr I +
86	Möck.	dies afebrilis 6	36,2°	Temp.: Kurze Continua. Lysis. DR. +	Pr I +
87	Car.	dies afebrilis 6	36,4°	Temp.: Kurze Continua. Lysis. DR. —	Pr I +
88	Eich.	dies afebrilis 9	36,5°	Temp.: Nur Lysis beobachtet. DR. +	Pr I +
89	Rud.	dies afebrilis 9	36,5°	Temp.: Continua 5 Tage. Lysis. DR. —	Pr I +
90	Bon.	dies afebril 5 „ „ 15	36,7° 36,5°	Temp.: Continua kurz. Calomel 0,3 3 × Lysis. DR. +	Pr I + Bi +
91	Lehr.	dies afebrilis 2	36,8°	Temp.: Kurze Continua. Lysis DR. +	Pr I +
92	Wie.	dies afebrilis 7	36,5°	Temp.: Kurze Continua. Lysis. DR. +	Pr I +

Serie V.

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
93	Audi, Maria, 18 J. alt.	—	Abends 39,0°	Tubercul. pulmon. Stad. III. D R. +	Pr I — St —
94	Sterzenbach, Frau, 35 J. alt	dies febris V	39,3°	Pneumonia dextra inferior. Krisis am 7. Tage. Keine Complicationen. Geheilt. D R. —	St. + nach 22 Min. Im Controlpräparat keinerlei Agglomeration.
95	Kühn, Rob., 38 J.	dies continuae VI	39,3°	Section: Pneumonia migrans. Darm frei. (Stuhl intra vitam typhusartig.) Hohe Continua, febris nervosa versatilis. Exitus am 10.(?) Tage. D R. +	Pr I Pr II theilweise Agglutination, theilweise noch lebhafte Locomotion. Controlpräparat wie bei 94.
96	Groten, Paul, 11 J.	dies 22	38,8°	Pleuritis exsudativa. (traumatica?) geheilt. D R. —	Pr II — St —
97	Drerichs, Hubert, 19 J.	febrilis 6	39,2°	Pneumonia sinistra inf. D R. — geheilt.	Pr II — St —
98	Schiffer, Georg, 2 Jahre	10	38,0°	Larynx Croup. Keine Diphtheriebacill. Tracheotomie. Später wegen Stenose zur chir. Abtheilung. D R. —	Pr I — St —
99	Kasch, Marie, 20 Monate	dies pneumoniae VII	39,3°	Pertussis. Pneumonia migraus. Exitus am 11. Tage. D R.?	Pr II — St —
100	Kleiser, Gertrud, 23 J.	11	37,6°	Influenza. D R. — geheilt.	Pr II — St —
101	Sommer, Maria, 32 J.	?	38,2°	Pleuritis exsudativa dextra. In der Punctionsflüssigkeit keine Tub.-Bacillen. D R. + + geheilt.	Pr II + St +
102	Huppertz, Anna, 2 J.	?	38,0°	Pertussis. Pneumonia sinistra inferior. D R? geheilt.	Pr II — St —
103	Gallifé, Alex, 20 Mon.	?	39,5°	Typische Pneumonia dextra superior. D R. + geheilt.	Pr II — St —
104	Nussbaum, Frau, 36 J.	?	38,0°	Tubercul. Pulmon. Stad. III. D R. +. Exitus.	Pr II — St —
105	Moll, Joseph, $1^1/_4$ J.	dies 10 (?)	39,0°	Miliartuberkulose. Exitus. D R. — später +	Pr II — St —
106	Rougen, Maria, 78 J.	2	38,5°	Bronchopneumonia senium sinistra inf. D R. —	Pr II — St —
107	Herz, Louis, 9 J.	3	39,4°	Skarlatina. D R. + Noch in Behandlung.	Pr II — St —

Laufende Nummer	Name	Krankheitstag	Mittlere Temperatur an diesem Tage	Bemerkungen	Widal'sche Reaction
108	Hansen, Peter, 20 J.	?	37,8°	Tuberculosis urogenitalis. DR. — Noch in Behandlung	Pr II — St —
109	Schnepf, J., 23 J.	?	38,0°	Tuberculos. pulmon. Stad. III. DR. + Noch in Behandlung	Pr II — St —
110	Rasskamp, Anna, 26 J.	5	38,0°	Angina lacunaris. DR. — geheilt	Pr II — St —
111	Paulus, Marie, 25 J.	6	38,8°	Parotitis. DR. — geheilt.	Pr II — St —

Ueber das Kapitel der Prognose gehe ich hinweg, und wende mich sogleich zur Besprechung unserer Therapie, indem ich kurz die Maassnahmen schildere, deren wir uns bedient haben, alles theoretische hingegen möglichst vorbeilasse.

An erster Stelle steht hier die sogenannte Abortivbehandlung mit Calomel, dem einzigen von den vielen Mitteln, das sich bisher zu halten vermocht hat. In der Beurtheilung therapeutischer Erfolge dieser Art bewegt man sich immer auf einem sehr unsicheren Boden, und wenn selbst in neuester Zeit in guten Zeitschriften (Barth in der bereits angegebenen Arbeit) schlankweg behauptet wird, dass wir mit der Abortivbehandlung noch nicht über den Standpunkt des Naiven hinausgekommen seien, und die angegebenen Erfolge auf Selbsttäuschung beruhen, so bleibt, beim Verzicht auf eine Controverse, als einziger Grund für die Erwähnung der Calomeltherapie eben die wissenschaftliche Rechtlichkeit übrig.

Wir haben in 15 Fällen Calomel angewandt und zwar in Dosen von 0,3 3—4mal täglich, und zwar dann, wenn wir mit Sicherheit die erste Krankheitswoche annehmen konnten. Die entleerende Wirkung erfolgte stets prompt, eine mercurielle Stomatitis trat einmal auf.

Für den Krankheitsverlauf verhielt sich die Medication in einem Falle anscheinend indifferent, 5 Fälle sind als milde, typische Typhen verlaufen, so dass wir in diesen die Milde des Krankheitsprocesses als Calomelwirkung auffassen können. Von den übrigen neun kann ich jedoch berichten, dass die anfänglichen febrilen Erscheinungen, die bei einigen schon mit Roseolen und Splenomegalie verbunden waren, bereits in den nächsten zwei oder drei Tagen nach der Calomelgabe völlig zurückgingen und nicht wiederkehrten. Ob das

nun post oder propter Calomel eingetreten, überlasse ich jedem zur eigenen Beurtheilung; uns wird es mit stichhaltigen Gründen Niemand wehren können, die erwähnten Resultate als wirklich abortivheilende Calomelwirkung aufzufassen, und diese initiale Therapie von Neuem zu empfehlen.

In der Behandlung der ausgebildeten Typhuserkrankungen steht an erster Stelle bekanntlich die antithermische, von den hier üblichen Methoden die hydriatische. Es sind in den letzten Zeiten vielerlei gelehrte und sonderbare Gedanken über die Bädertherapie geäussert worden. Wir haben dieselbe fleissig geübt und sind mit den Erfolgen sehr zufrieden.

Das strenge Individualisiren in der Anwendung hydriatischer Behandlung war bei der allgemeinen Gleichartigkeit des Patientenmaterials zunächst nicht sehr schwer, und so liessen wir a priori alle baden, die eine Temperatur von über 39°—39,5° zeigten. Das genaue Abwägen der Indicationen und Contraindicationen kam erst im weiteren Krankheitsverlaufe zur vollen Geltung, und da waren für uns dieselben Regeln maassgebend, die es auch anderwärts sind.

Die angewandten Temperaturen waren zu Beginn des Bades 32° C. mit Abkühlungen zwischen 28°—25° und mehr, je nach Bedarf schwankend. Im Allgemeinen wurde Nachmittags gebadet, bei hohen Morgentemperaturen auch Vormittags, jedoch nicht öfter als zweimal an demselben Tage. Die Herabsetzung des Fiebers, die wir so erreichten, schwankte zwischen 0,5° und 3°, im Durchschnitt betrug der Niedergang 1°—1,5° C. Ich habe selbst in einer grossen Anzahl von Fällen das Befinden des Einzelnen vor und nach dem Bade beobachtet, die betreffenden Zustände des Patienten genau mit einander verglichen, und konnte mich ausnahmslos von dem in jeder Hinsicht günstigen Einflusse der Bäder überzeugen. Die hohen Dauertemperaturen des Typhusleidenden allein mit antifebriler Medication zu bekämpfen, gehört wohl im Grossen und Ganzen der Vergangenheit an. Ob für die Bäderbehandlung auch ein solches Präteritum kommen wird, kann man nicht wissen, vorläufig aber ist an ihre Stelle noch nichts gesetzt, was ihr an Allgemeinheit des Effectes auch nur annähernd gleichkommt. In seiner eingehenden Arbeit über das Verhalten der Leukocyten beim Abdominalis, die Kölner[1]) unter der Aegide Curschmann's angefertigt hat, sagt der Verfasser auf eigene und mehrerer Vorgänger Untersuchungen gestützt, dass durch Application des Bades die Leukocytose des

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 60. S. 221 ff.

Typhösen gemehrt werde. Da sich nun nach neueren Untersuchungen die Prognose dieser Affection in Abhängigkeit stehend erwiesen hat von dem Ansteigen der Leukocytenzahl, so ist aus diesem Ober- und Untersatz der Schluss für die Bädertherapie ein eminent günstiger. Wird der Kampf gegen das Toxin thatsächlich von den Leukocyten geführt, gleichgültig mit welchen ihrer Bestandtheile, und wird durch die Bäder die Vermehrung der heilenden Elemente angeregt, so bildet diese Therapie das beste, was wir bieten können.

Das einzige noch heute vielfach in Ansehen stehende Fiebermittel beim Ileotyphus, das Chinin. mur. haben wir ohne jeden Erfolg angewandt. Von Lactophenin haben wir bei mehrfacher Ordination nur in einem Falle eine beruhigende Wirkung constatiren können.

Die nächstwichtige Rolle spielt beim Typhuskranken die Ernährung oder besser gesagt, die Pflege des Verdauungscanals. Es sind dabei zunächst die Grundsätze der Ernährung im Fieber überhaupt, und dann die besonderen, sehr wichtigen Verhältnisse des Digestionstractus beim Typhus genau zu beachten. Daraus ergibt sich die Indication, dem Patienten eine kohlehydratreiche Flüssigkeit zu reichen, die Eiweiss nur in feinster Vertheilung enthält und etwa 2000—2500 Calorieninhalt repräsentirt; dies erreichten wir mit täglicher Zufuhr von im Durchschnitt 1 Liter Suppe = 1000 Calorien, und 2 Liter Milch = 1340 Calorien. Diese Ernährung reicht für die Fieberzeit aus, vom 5 dies afebrilis oder je nach der Art des Falles später begann die allmähliche Erhöhung der Menge und Art der Nahrungsmittel.

Ein vielumstrittenes Gebiet bildet bis auf den heutigen Tag die Darreichung des Alkohols.

Wir haben keinen Kranken ohne Alkohol behandelt, als gleichmässiger Satz wurden $^3/_4$ Liter Wein pro die gegeben. Im Speciellen unterlag die Alkoholzufuhr streng individuellen Verhältnissen, sowohl in der Form (Wein, Cognac, Sect) als in der Quantität. Daneben konnten wir der Anwendung anderer Analeptica, speciell der subdermalen Einführung von Campher und Aether nicht entrathen.

Als continuirliche Medication ordinirten wir ein Inf. Valerianae 10/200 mit Acid. pur. 2,0 2stdl. 1 Essl. Die Valeriana wirkt da als Sedativum und leichtes Herztonicum, die Salzsäure als Temperans und Digestivum.

Die Diarrhoën haben wir nur dann bekämpft, wenn ihr pro-

fures Auftreten aus allgemeinen Gründen dazu aufforderte; Decoct. Salep 10/200 mit Tct. Op. simpl. 1,0 stdl. 1 Essl., Tannalbin und Ichthalbin reichten da aus. Die Darmblutungen erforderten Opium 0,03 mehrm. tägl., sowie die Therapie des Collapses (NaCllösung Infusion) und die hämostyptische in Gestalt von Ergotininjectionen.

Bei complicirender stärkerer Bronchitis setzten wir dem genannten Valeriana infus noch 0,5 Rad. Ipec. zu, oder gaben je nach Bedürfniss Codein. Bei pneumonischen Processen wandten wir die Behandlung an, die uns seit einem Jahre vorzügliche Dienste geleistet. Dieselbe besteht neben roborirend-expectorirender Medication von Alkohol, sowie Camph. 0,1 Flor. Benz. 0,3 4mal täglich in der internen Darreichung von 10,0 Kreosotol (4mal 2,5), oder der subcutanen von Eosot 0,5 4mal.

Zur Therapie der Decubitalabscesse verwandten mit gutem Erfolg Ungt. Crédé calloidal. Neue Abscesse traten nach Anwendung desselben nicht mehr auf.

Der Ausgang der Epidemie war ein günstiger. Von sämmtlichen Erkrankten entfallen auf die früher erwähnten Serien:

Serie I — 16
„ II — 16
„ III — 31
„ IV — 81

Für die Mortalitätsziffer kommen nur Serie III und IV in Betracht. Es sind bei uns sowohl, als im Lazareth je 2 Mann gestorben, das macht eine Mortalität von 4,4 % im Ganzen. Der Vergleich derselben mit der Mortalität dieser Altersklasse bei Typhus überhaupt, die von Fiedler zu 11,5 % berechnet ist, spricht für sich selbst.

Es vergeht leider kaum eine solche Epidemie, ohne dass sich an dieselbe Fälle von secundärer Infection anschliessen, der natürlich die am meisten ausgesetzt sind, die zur directen Wartung der primär Betroffenen gestellt sind. Auch diese Epidemie hat solch trauriger Nachwirkungen nicht entbehrt, und es hat sich auch hier gezeigt, dass die Secundärinfection eine viel schwerere zu sein pflegt, als die Erstansteckung. Von den 6 auf diese Weise Erkrankten sind 2 gestorben, also eine Mortalitätsziffer von $33^1/_3$ %.

VII.

Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie.

Aus der II. med. Klinik zu Budapest.

Von

Dr. Jenö Kollarits.

Als Erb die juvenile Muskelatrophie, die Pseudohypertrophie, die Leyden'sche hereditäre Muskelatrophie und später die Duchenne'sche infantile fortschreitende Muskelatrophie unter dem Namen Dystrophia muscularis progressiva zusammenfasste,[1]) konnte er sich, obgleich er die bisher beschriebenen und anatomisch untersuchten Fälle ausführlich besprach, abgesehen von den älteren nicht verwerthbaren Berichten auf nicht viel gut beobachtete mikroskopische Befunde berufen. Beim überwiegenden Theile dieser waren hinsichtlich des centralen und peripheren Nervensystems keine wesentlichen Veränderungen zu finden. Negativ waren namentlich die auf die juvenile Form bezüglichen Untersuchungen von Schultze, Landouzy-Déjerine, Dreshfeld, P. Marie, Hitzig und Eisenlohr, unter den Pseudohypertrophien ein Fall von Westphal und zwei von Middleton, unter den infantilen Formen die Befunde von Landouzy-Déjerine, Joffroy und Achard.

Dem gegenüber stehen einige Beobachtungen, bei welchen es sich zwar um geringe Veränderungen handelt, die aber nicht wichtig genug sind, um damit die Symptome der Krankheit erklären, oder die Erkrankung der Muskulatur als eine Folge der beschriebenen Veränderungen des centralen Nervensystems betrachten zu können. So hat z. B. Singer im Lumbaltheile eines von einem pseudohypertrophischen Kranken herrührenden Rückenmarkes zerstreut atrophische Ganglienzellen gefunden, an einer anderen Stelle

1) Neurol. Centralbl. 1883. S. 452 u. Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. I. S. 1.

schien die Zahl der intacten Ganglienzellen vermindert, Gibney wieder verzeichnet in einem eben solchen Falle ausser der Verminderung der Ganglienzellen in den vorderen Hörnern an Zahl, sonst normale Verhältnisse.

Nichts zeigt besser die Schwierigkeit der Beurtheilung solcher geringfügiger Veränderungen, als der Umstand, dass Erb selbst einen seiner pseudohypertrophischen Befunde zwar für negativ hält, aber eines bestimmten Urtheiles sich dennoch enthält, indem im lumbalen Marke die Ganglienzellen klein und an Zahl vermindert waren, unter ihnen viele entartete und im cervicalen Theile im Tractus intermedio-lateralis lichtere, faserarme Theile bemerkt werden konnten.

Auch Schultze's Befund ist nicht sehr wichtig, indem das Bild von der gleichzeitig vorhanden gewesenen Tuberkulose gestört, und daher ungewiss ist, wieviel aus dem mikroskopischen Befunde auf Rechnung derselben zu setzen sei (ein frischer Erweichungsheerd und eine traumatische Verletzung), mit der Dystrophie kann höchstens der Umstand im Zusammenhang stehen, dass die Ganglienzellen hier und da in kleinerer Anzahl vorhanden sind, bald gequellter, bald mehr atrophisch sind als normal, und die Kerne sowie die Fortsätze der Zellen nicht gut ausnehmbar sind.

Erb und Schultze haben in einem klinisch zweifelhaften und auf Grund der Muskeluntersuchung in das Bereich der Dystrophie gehörenden Falle nur mässige Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarkes beobachtet, ausserdem aber Wucherung des Gliagewebes, die Nervenfasern waren vermindert, während Kahler's Untersuchungen Entartung der peripheren Nerven, Atrophie und Pigmentablagerung in den Ganglienzellen und Lichtung der Nervenfasern ergaben. Die Sectionsbefunde von Preisz, Frohmeier und Heubner boten viel Interesse, da in diesen wesentliche Läsion des centralen Nervensystems vorlag.

Preisz[1]) hatte einen pseudohypertrophischen Fall untersucht, der an Phthisis litt und an Endocarditis verrucosa starb. Die von diesen Krankheiten herrührenden frischen Läsionen beinträchtigen die Reinheit des Bildes, besonders die im mittleren dorsalen Theile des Rückenmarkes entstandenen Blutungen erschweren die Beurtheilung der Befunde in dieser Höhe. Der Autor beschreibt Atrophie der Ganglienzellen in den vorderen Hörnern, helleres Aussehen eines Theiles der vorderen Columnen im oberen Dorsalmarke,

1) Orvosi hetilap. 1888. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1889.

Schwellung der Axencylinder der Pyramidalbahnen, und kleine Lücken in den hinteren Strängen; im Lumbalmarke die Farblosigkeit der vorderen und mittleren Theile der vorderen Columnen und Vermehrung der Gliazellen. Die Axencylinder der vorderen Wurzeln waren geschwellt, die Fasern dünner, und zeigten an wenigen Stellen kleinzellige Infiltration. Die peripheren Nerven boten ein der Neuritis interstitialis entsprechendes Bild.

Frohmaier beobachtete bei einer juvenilen Form von Dystrophie die Dünnheit einzelner Cervicalwurzeln und Schrumpfung in den vorderen Hörnern im makroskopischen Bilde; unter dem Mikroskop waren hauptsächlich an den vorderen Hörnern unvollständige Atrophie der Ganglienzellen und an den vorderen Wurzeln hier und da degenerirte Stellen zu finden.

Die von Heubner mitgetheilte Dystrophie ist von unbestimmter Form. Bei dieser ist das Rückenmark wesentlich verändert, indem in seiner Gänze besonders aber im lumbalen Marke an Zahl verminderte und kleine Ganglienzellen, ja an einigen Stellen überhaupt keine Zellen vorhanden waren. Die vorderen Wurzeln waren atrophisch, faserarm und bindegewebsreich, ohne entartet zu sein; das Bindegewebe war hypertrophisch und die Muskelzweige derselben ebenfalls atrophisch.

Seit der Arbeit Erb's sind folgende Mittheilungen erschienen:

Sabares und Brengues[1]) haben einen 58jährigen myopathischen Mann von scapulo-humero-facialem Typus secirt. Unter den beschriebenen Veränderungen ist die Verkleinerung der an Zahl normalen Ganglienzellen als pathologisch zu betrachten, was besonders im Cervicalmarke auffiel, während die theils vollkommene, theils partielle so um den Kern herum wie an der Peripherie des Kerns entstandene Chromatolysis bloss geringeren Grades war, nicht grösser, wie bei dem der an Tuberkulose starb, sonst aber gesundes Nervensystem hatte, mit dessen Rückenmarke die Autoren ihre Befunde verglichen. Auch die Abnahme der Protoplasmafortsätze ist nicht sehr wichtig. An den peripheren Nerven waren im Verhältnisse von 1:10 und 1:20 degenerirte, das Bild von Neuritis parenchymatosa bietende Fasern zu finden.

Unter den neueren Sectionsbefunden ergaben ebenfalls die meisten ein negatives Resultat hinsichtlich des Nervensystems, so

1) Myopathie primitive et progr. avec autopsie. Type scapulo-humerofacial. Nouvelle Iconographie de la Salpêtr. 1899. p. 48.

die Berichte von Blocqu und Marinesco[1]), Flandre[2]), Pennato.[3])

Wenn wir nun diese Befunde überblicken, so zeigt es sich, dass während in der grösseren Anzahl der Fälle des Nervensystem vollkommen intact schien, in der kleineren gewisse Veränderungen gefunden wurden.

Diese Veränderungeu sind aber nicht einheitlich, sondern weichen hinsichtlich der Qualität und der Intensität sehr von einander ab, daher können wir einen Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Muskulatur und den meistens beschriebenen Veränderungen des Nervensystems nicht annehmen. Erb nimmt die Hypothese an, dass die Dystrophie mit anatomisch nicht nachweisbaren functionellen Störungen der trophischen Centren zusammenhänge.

Mit den Veränderungen der Muskulatur haben wir keinen Grund uns näher zu befassen. Diesbezüglich wurden theils von Leichen genommene, theils aus dem Lebenden geschnittene Muskel von Vielen untersucht. Erb würdigt auch diese eingehend in seinem Werke und seine eigenen Daten mit den anderen vergleichend gelangt er zu dem Ergebniss, dass bei den verschiedenen Formen der Dystrophie der Muskelbefund trotz einzelner Abweichungen im Wesen übereinstimmt. Neuere Muskeluntersuchungen haben seitdem, ausser den bereits erwähnten vollständigen Sectionsbefunden, noch William Spiller[4]), Münzer[5]), Levin[6]) und Fulda[7]) veröffentlicht.

Die geringe Zahl der bisherigen Untersuchungen über das Nervensystem und die oben bezeichneten widersprechenden Angaben derselben berechtigen uns, die Krankengeschichte, sowie den Sectionsbefund nebst der mikroskopischen Untersuchung eines an der pseudohypertrophischen Form der Dystrophie leidenden Knaben ganz kurz mitzutheilen. Doch müssen wir den Umstand bedauern, dass von den peripherischen Nerven bloss die intermuskulären Aeste der peripheren Nerven zur mikroskopischen Untersuchung gelangten,

1) Archives de neurolog. XXV. p. 205.

2) Contribution a l'étude de la myopathie atrophique progressive. Thèse de Paris. 1893.

3) Due Casi di miopatia primitiva (pseudohypertrophica). Clin. med. ital. XXXVII. Ref. Schmidt's Jahrb. 259. Bd. p. 23.

4) New-York med. Record. LIV. p. 1.

5) Zeitschr. f. klin. Med. XXII. p. 564.

6) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. II. p. 139.

7) D. Arch. f. klin. Med. LIV. p. 525.

und dass die gerichtsärztliche Section hinsichtlich des Gehirnes so eingehend vorgenommen wurde, dass der grössere Theil der Stücke zur histologischen Verarbeitung unbrauchbar wurde. Demgegenüber aber besitzt unser Fall einen sehr wichtigen Vortheil, indem nämlich, abgesehen vom Nervensystem, die inneren Organe des Kindes, das einem Unfalle (Ertrinken) zum Opfer fiel, vollkommen normal waren und auch die Leiche bloss einige Minuten im Wasser gelegen haben dürfte, in Folge dessen wir zur Annahme berechtigt sind, dass unser Befund durch keine Veränderungen beeinträchtigt wird, deren Ursache in einer ausser der Dystrophie gelegenen Krankheit zu suchen wären.

Unseren Fall geben wir in Folgendem wieder:

J. N., 10jähriger Schüler wurde am 25. Mai 1899 an unserer Klinik in die unter Leitung des Prof. Jendrássik stehenden Abtheilung aufgenommen. Seine Eltern sind nicht mit einander verwandt. In der Familie keine Spur von nervöser Belastung. Ein Bruder starb mit 6 Monaten, ein anderer ist 5 Jahre alt und gesund.

Der kleine Knabe wurde nach 9monatlicher Schwangerschaft geboren, die Geburt nahm einen normalen Verlauf. Er lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. Ausser einem im 2. Lebensalter überstandenen fieberhaften Leiden, das 2 Wochen dauerte und mit einem Ausschlage einherging, war er stets gesund. Sein jetziges Leiden entwickelte sich so langsam, dass die Eltern dessen Beginn nicht anzugeben vermögen. Im Alter von 7 Jahren hielt er sich anfangs schlecht, dann begann er auffallender Weise mit nach hinten geworfenem Kreuze zu gehen und konnte sich nur schwer ankleiden. Sein Gang verschlimmerte sich zusehends, im Alter von 8 Jahren im Nov. 1899 konnte er nicht einmal mehr stehen, da sich seine Unterschenkel im Knie zusammenbeugten.

Die Brust- und Bauchorgane des bei der Aufnahme genügend gut entwickelten Knaben wurden gesund befunden.

Muskulatur am ganzen Körper schwach. Bewegung der Gesichtsmuskeln nicht beeinträchtigt. Kauen, Schlingen und Sprechen ungestört.

Augenbewegungen frei; die Pupillen mittelweit, gleichgross, reagiren auf Licht und Accomodation gut.

Hals nach jeder Richtung beweglich.

In Rückenlage kann er zwar den Kopf heben, dem Widerstand der Hand gegenüber jedoch keine grosse Kraft entwickeln.

Das Heben, Vor- und Rückwärtsziehen der Schultern geht zwar gut, doch ohne jede Kraft. Bewegung der Oberarme beschränkt, indem er bloss den linken über die Wagrechte heben kann, der rechte aber um Vieles zurück bleibt.

Flexion, Extension, Pronation und Supination der Unterarme, Bewegungen der Hände und Finger gelingen ebenfalls gut, doch ohne jede Kraftentwicklung. Händedruck ganz kraftlos.

Unter den Muskeln des Brustkorbes tritt die Schwäche und Atrophie des M. pect. hervor.

Der Kranke kann an den Ellenbogen nicht gehoben werden, da er die Schultern nicht fixiren kann.

Die Bewegung der unteren Extremitäten ist so beschränkt, dass der Kranke weder gehen noch stehen kann, es sind nämlich die Schenkel dem Bauche zu und die Unterschenkel den Schenkeln zu beinahe rechtwinkelig eingebogen und nur mit Gewalt ein wenig ausstreckbar. Ausserdem sind die beiden Schenkel auch sehr abducirt. Der Kranke ist daher gezwungen fortwährend zu sitzen, die Rotation des Schenkels gelingt jedoch soweit, dass er auch im Bette zu sitzen vermag.

Wegen dieser Sehnenretraction ist der Patellarreflex nicht auslösbar.

Die Muskeln, besonders an den Armen und Schenkeln sind von geringem Volumen und schlaff. Dem gegenüber aber sind die Wadenmuskeln ungemein dick und von dichter, gespannter Consistenz.

Entartungsreaction nirgends nachweisbar. Keine Störung bei Urin- oder Stuhlentleerung.

Geisteszustand dem Alter entsprechend.

Der Zustand des Kranken hatte sich während seines Aufenthaltes in der Klinik nicht verändert.

Sein plötzlicher Tod trat am 3. Juni 1899 während des Badens in Folge einer Unvorsichtigkeit durch Ertrinken ein.

Die gerichtliche Section wurde von Professor Atjay und vom Dr. Minich am 5. Juni 1899 ca. 46 Stunden nach dem Tode vollführt. Dem Sectionsbefunde entnehmen wir Folgendes:

Kadaver ist 115 cm lang; ausgenommen die oberen Extremitäten, welche auffallend mager sind, ist er durchschnittlich gut genährt; die unteren Extremitäten sind von einander stark abducirt in den Knien und Knöcheln eingebogen.

Die Brust- und Baucheingeweide zeigen, abgesehen von den Zeichen des Todes durch Ertrinken, nichts Wesentliches.

Die Untersuchung des Nervensystems zeigt makroskopisch im Gehirne sowohl wie auch im Rückenmark, ausgenommen die Blutarmuth, nichts Auffallendes.

Die peripheren Nerven sind intact. Die Gesichtsmuskulatur wurde nicht untersucht.

Die Muskulatur am Halse ist dünner als gewöhnlich, atrophisch, die Farbe ist mattroth.

Stark atrophisch ist die Muskulatur des Brustkorbes, besonders ist der M. pectoralis major verändert indem er in eine 2—3 mm dicke mattgraue, dem Fettgewebe ähnliche Platte umgewandelt ist. Aber auch die anderen Muskeln sind blass, dünn und schlaff. Die Mm. serrati sind sehr verdünnt die einzelnen Fasern sind leicht zu verfolgen.

Von den langen Rückenmuskeln ist besonders der linke M. longissimus dorsi auffallend blass, durchwebt von grauen Fettgewebsstreifen.

Die Muskulatur der Oberarme ist sehr blass, atrophisch besonders links fettig verändert, die der Unterarme ist nur links ergriffen.

Ebenso verändert und atrophisch sind die Lumbalmuskeln, links mehr wie rechts.

Der M. psoas ist blassröthlich, aber doch genügend stark, die Schnittoberfläche ist gleichmässig.

Ebenfalls atrophisch und fettig degenerirt ist die vordere Schenkelmuskulatur. Im M. sartorius sind einige durchschimmernde Streifen zu erblicken. Die hinteren Muskeln des Schenkels sind theils von gewöhnlicher Grösse, theils auch stärker, aber vollkommen fettig degenerirt; nur unter den Fascien lässt sich eine dünne blassröthliche Muskelschichte sehen, besonders beim M. biceps und Semitendinosus beiderseits. Der M. gemellus surae ist beiderseits viel stärker, als gewöhnlich, aber sozusagen ganz fettig verändert enthält nur wenige Muskelfasern; auch in diesem Muskel ist der Process links vorgeschrittener, als rechts.

Die Tibialmuskeln sind makroskopisch nicht atrophisch, nur blassröthlich.

Der gerichtlichen Obduction gemäss verursachte den Tod unabhängig von der Krankheit, der Dystrophia musc. progr., das Ertrinken des Knaben.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Gegenstand dieser Untersuchung waren Gehirnrinde, das Rückenmark, von den Muskeln die Mm. biceps, gastrocnemius, trapezius und pectoralis major.

Die Untersuchung des Nervensystems wurde an dem in Formalin und Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Material mit der Kulschitzky'schen Modification der Weigert'schen Markscheidenfärbung vollführt. Ausserdem benützten wir das Marchische Verfahren und die van Gieson'sche Hämatoxilin-Picrofuchsin-Färbung.

Die Nervenzellen haben wir mit dem Nissl'schen Verfahren untersucht; die Stücke wurden in Formol und Alkohol gehärtet und mit Thyonin gefärbt.

Die so erhaltenen Präparate verglichen wir mit den von einem 10jährigen Jungen genommenen, dessen Rückenmark ganz gesund war. Dies Rückenmark wurde genau so behandelt wie das andere.

Die Muskeln wurden theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Formol gehärtet. Von beiden haben wir nach van Gieson, von letzteren auch mit Methylviolett gefärbte Präparate untersucht, ausserdem auch nach Marchi's Methode gefärbt.

In den nach Müller gehärteten und nach Weigert-Kulschitzky gefärbten Muskelstücken untersuchten wir die kleineren Aeste der intermuskulären Nerven.

Die Gehirnrinde scheint intakt zu sein. In den aus dem oberen Theil der Halsintumescens des Rückenmarkes genommenen Weigertpräparaten erblickt man schon makroskopisch einen kleinen ungefärbten Theil um den centralen Canal herum, ausserdem erscheint auch der innerhalb des Rückenmarkes liegende Theil der hinteren Wurzeln schwach gefärbt.

An den vorderen, seitlichen und rückwärtigen Strängen sieht man nichts pathologisches. Die vorderen Hörner sind beiderseits gleich, ihre Grösse sowie das Markscheidennetz scheint normal. Mikroskopisch untersucht finden wir, dass den oben erwähnten, heller gebliebenen Stellen entsprechend die Substantia grisea um den Canalis centralis herum ganz farblos ist, und dass der grösste Theil der in den vorderen und rückwärtigen grauen Commissuren diagonal laufenden Nervenfasern fehlt. Auch ist die Faserarmuth der rückwärtigen Wurzeln und der Lissauer'schen Zone sehr auffallend.

An den nach Marchi gefärbten Präparaten finden wir dieselben Theile farblos: schwarz gefärbte Theile sind nicht vorhanden.

In den unteren Theilen des cervicalen Rückenmarkes finden wir dieselben eben genannten Veränderungen, jedoch in grösserem Maasse, der um den centralen Canal herum licht gebliebene Theil ist grösser, ausserdem fehlen in den rückwärtigen Hörnern die Fasern gänzlich, die Lissauer'sche Zone ist ganz farblos, demnach werden die Seiten- und Hinterstränge von einem bis zur äussersten Grenze des Schnittes reichenden farblosen Streifen getrennt. Auch der centrale Canal ist hier sehr erweitert. Das Fasernetz in den vorderen Hörnern ist spärlicher wie oben.

Nach Marchi's Methode sehen wir in dieser Höhe in der weissen Substanz mehrere schwarze Punkte, ohne aber, dass solche als pathologisch angesehen werden könnten.

Die motorischen Zellen der vorderen grauen Hörner im Halstheile des Rückenmarkes, theils mit Carmin, theils mit Nissl'scher Methode untersucht, zeigen betreffs der Structur keine pathologisch zu betrachtende Veränderung. Vielleicht sind diese Zellen spärlicher, ohne aber dass dies bestimmt beurtheilt werden könnte. Die Grösse der Zellen aber erreicht das Normale nicht, denn während in dem controllweise untersuchten Falle der grösste Durchmesser der Zellen im Durchschnitte 50—51 μ beträgt, erreicht er in unserem dystrophischen Falle 36 μ.

Auch im Dorsalrückenmarke finden wir den Canalis centr. erweitert. Die centrale graue Substanz, die transversalen Fasern der vorderen und rückwärtigen Commissur sind farblos. Die Lissauer'sche Zone fehlt auch hier gänzlich, stellenweise erscheint auch die gelatinose Substanz schwach ausgebildet. Die Clarke'schen Columnen haben nur spärliche Fasern und auch die rückwärtigen Wurzeln sind faserarm. Im sonstigen zeigen die Weigert'schen Präparate keine Abweichung.

Mit dem Marchi'schen Verfahren blieben dieselben Stellen ungefärbt. Schwarze Färbung liess sich nur in einigen Punkten in einer das Normale nicht überragenden Weise erblicken.

Die Ganglienzellen der vorderen Hörner sind in den mit Picrofuchsin und nach Nissl gefärbten Präparaten betreffs ihrer Zahl und Structur im oberen, mittleren und unteren Dorsalrückenmarkstheile nicht als pathologisch zu betrachten. Betreffs der Grösse sind diese Zellen den normalen gleich, der grösste Durchmesser beträgt in beiden Fällen beiläufig 26 μ.

In dem oberen Theil der Lumbal-Intumescens ist der centrale Canal, ebenso an den Weigert'schen wie an den Marchi'schen Präparaten, von gewöhnlicher Grösse, der Faserausfall ist um ihn herum spärlicher, die Lissauer'sche Zone ist zwar auch da nicht vollkommen normal, aber doch viel faserreicher als oben. An den Marchi'schen Präparaten ist eine schwarze Färbung kaum sichtbar.

In dem unteren Theil des Lendenmarkes weichen die Marchi- und Weigert'schen Präparate von den normalen kaum ab. Die Nervenzellen der vorderen Hörner sind hier betreffs Structur nach Nissl und mit Picrofuchsin untersucht den normalen gleich aber auffallend ist es, dass im oberen Theile der Lumbalintumescenz in dem zum Vergleich benutztem normalen Falle der grösste Durchmesser der Zellen 44,36 μ, in dem pathologischen aber nur 33,52 μ gross war. In der Kreuzgegend fanden wir diese Zahl 53 μ. Auch hier war vielleicht die Zahl der Nervenzellen kleiner im pathologischen als im normalen Falle, ohne aber dass dies für bestimmt erklärt werden könnte.

Die intermuskulären Aeste der peripheren Nerven sind intakt.

Die Untersuchung der Muskeln.

Der grösste Theil des Querschnittes vom M. gastrocnemius besteht aus Fettgewebe, in welchem nur wenige Muskelfasern mit abgerundeten Enden zu erblicken sind. In den Längsschnittpräparaten treffen wir denselben Befund an. Die Breite der einzelnen Muskelfasern ist ungleich, bald kleiner bald grösser als normal. Einzelne haben einen gekrümmten Verlauf und sind nur stellenweise breit. Die Querstreifung ist im grössten Theile der Muskelfasern wohl erhalten. Die Kerne sind vermehrt, theils finden wir auch in der Mitte der Fasern solche, theils und dies ist besonders an den mit Thyonin gefärbten Präparaten gut zu überblicken, stehen

solche kleine Kerne neben einander in einer Gruppe. Vacuolen sind keine zu finden.

An den nach Marchi behandelten Muskeln sind die kleineren Fettkerne schwarz gefärbt, die grösseren hingegen bilden auch hier ein leeres Netz gleich den van Gieson'schen Präparaten.

Im M. pectoralis major sind die Verhältnisse dieselben nur sind die dicken Fasern von geringerer Zahl, die Breite ist unter der normalen. Die Kerne sind wenig vermehrt. Das Fettgewebe occupirt auch hier einen Theil der Muskelfasern; das Bindegewebe ist in diesem Muskel stärker ausgebildet als im vorigen.

Im M. biceps und trapezius ist das Fettgewebe geringer, das Bindegewebe wesentlich ausgebildet. Die Mehrheit der Muskelfasern ist dünner oder von normaler Breite. Die Zahl der Kerne ist vermindert. Die Querstreifung ist normal.

Zusammengefasst die Krankengeschichte handelt es sich hier um einen 10jährigen Knaben, der an pseudohypertrophischer Form der progressiven Muskeldystrophie litt. Das Anfangsstadium seiner Krankheit ist nicht bestimmt feststellbar. Seit länger als zwei Jahren ist er vollkommen unbehülflich, zu gehen unfähig. Im klinischen Bilde könnten wir die Sehnenretraction hervorheben.

Die Section zeigt die fettige Degeneration eines Theiles der Muskeln, deren Atrophie und einzelne hypertrophische Fasern, im Ganzen also das gewöhnliche Bild der Dystrophie.

Im Nervensystem fanden wir: Die Ausbreitung des Canalis centralis, die Faserarmuth der Lissauerschen Zone und der um den centralen Canal herum sich befindenden Substantia grisea centralis und der vorderen und rückwärtigen grauen Commissuren sowie der Clark'schen Columnen, welche Faserarmuth im Halstheile anfängt und im oberen Lumbaltheile endigt. In den vorderen Hörnern ist diese Faserlichtung weniger ausgeprägt. Die Ganglienzellen sind da intakt betreffs ihrer Structur, ihre Grösse betreffend aber bleiben sie hier sowohl wie auch im oberen Lumbaltheile stark zurück.

All diese Veränderungen in Betracht gezogen, wird es schon im ersten Moment auffallen, dass der grösste Theil der Abnormitäten mit dem bei Dystrophie beobachteten Muskelzustand nicht in

Zusammenhang zu bringen ist, was für Jendrássik's Ansicht[1]) spricht, der zu Folge die progressive Veränderung der Muskulatur und des Nervensystems neben einander entsteht als ein fehlerhafter Entwicklungsprocess.

Der grösste Theil dieser Veränderungen weicht auch von jenem Bilde ab, welches in solchen Fällen von anderen Autoren veröffentlicht wurde. Doch könnte man vielleicht einer Veränderung einigen Werth beilegen, nämlich der Kleinheit der motorischen Zellen des Rückenmarkes. Die Wichtigkeit dieser Beobachtung wird durch den Umstand vergrössert, dass unter den vielen Veränderungen, welche alle nur in einigen Fällen zu bemerken waren, theils die Kleinheit, theils die Atrophie der mot. Zellen sich oft wiederholte, so z. B. in den oben erwähnten Fällen von Erb, Schultz, Erb und Schultze, Preisz, Frohmeier, Heubner, Sabarès und Brenques.

Die Kleinheit dieser mot. Zellen ist auch sehr leicht als ein fehlerhafter Entwicklungsprocess aufzufassen und so wäre auch zu verstehen, dass bei so kleinen motorischen Zellen in einem gewissen Entwicklungsstadium also in einem bestimmten Alter die Entwicklung der Muskeln stehen bleibt, diese daher eine eigenthümliche Arbeitsthätigkeit entbehrende, pathologischen Entwicklung entgegengehen, wie dies bei der Dystrophie zu geschehen pflegt.

---

1) Jendrássik. A belgyógyàszat kézi könyve. 6. Band.

VIII.

Ueber Sclerodermie nach eigenen Beobachtungen.

Von

Dr. Neumann, Baden-Baden.

Hausarzt des Gr. Landesbades.

Die Sclerodermie ist, wenn auch in den letzten Jahren häufiger beobachtet, immerhin eine sehr seltene Krankheit, so dass sie auch heute noch häufig verkannt wird. Es ist daher nicht zu erstaunen, dass mir im Verlauf des verflossenen Geschäftsjahres 3 Fälle, wo die Diagnose eigentlich recht leicht zu stellen war, unter der Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus" zugeschickt wurden. Ich habe bisher 5 Fälle davon gesehen, und den einen methodisch nach einer neuen Art behandelt, so dass es gestattet sein mag, an eine kurze Beschreibung der einzelnen Fälle einige Bemerkungen über den Verlauf und über die Unterscheidung von ähnlichen Zuständen anzuknüpfen.

Den 1. Fall, der eine Bauernfrau von 63 Jahren betraf, habe ich im Jahre 1879 im Virchow'schen Archiv (Band 78) beschrieben. Frau G., 63 Jahre alt, war bisher gesund gewesen. Sie sah leidlich gut aus, hatte in der Mitte des Halses wie viele ihrer Ortsgenossinnen einen verschieblichen, wallnussgrossen Kropf. Augen nicht hervorstehend, die Sympathicusganglien am Halse sind nicht druckempfindlich. Nervöse Störungen, Migräne und dergl. waren nie vorhanden. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Anfang October 1878 will sie zum ersten Mal an der Aussenseite des rechten Oberschenkels dicke Wülste, die über die Oberfläche hervorragten, bemerkt haben. Während früher die Kranke beim Arbeiten und im Bett leicht schwitzte, schwitzt sie am ganzen Leibe, besonders aber am rechten Beine garnicht. Als ich sie im Jahre 1879 untersuchte, war das rechte Bein im Ganzen $^1/_2$—1 cm magerer als das linke an den entsprechenden Stellen. Die Erkrankung war der Patientin dadurch aufgefallen, dass sie während des Gottesdienstes beim Knieen im rechten Bein eine schmerzhafte Spannung empfunden hatte. Als ich sie sah, war die Haut über dem hinteren Umfang des rechten Unterschenkels starr, ebenso wie über dem ganzen Ober-

schenkel. Oberschenkel und Unterschenkel erscheinen wie ein Gebilde aus einer gleichmässigen Masse. Hautfalten können nicht aufgehoben werden. Die Haut ist auch auf der Unterlage nicht verschieblich; der Unterschenkel ist gegen den Oberschenkel in einem Winkel von etwa 165° leicht gebogen, kann im Knie um etwa 20° nach rückwärts gebeugt, aber nicht vollständig gestreckt werden. Die Beugesehnen an der Rückseite des Kniegelenkes sind durchaus nicht durchzufühlen, und gerade hier hat man ein ähnliches Gefühl wie beim Berühren einer Statue. An manchen Stellen ist die Haut asbestglänzend, an anderen von dunkel pigmentirten Schuppen von Linsen- bis Pfenniggrösse bedeckt, ohne dass die unterliegende Haut besonders gefässreich wäre. Von der Wade bis zur Ferse herunter ist die verdickte Haut von hämorrhagischen Punkten und Flecken durchsetzt, welche man durch Druck nicht verändern oder entfernen kann. An der Rückseite des rechten Oberschenkels liegt der Haut eine grünlich-braune Borke auf, nach deren Entfernung sich die Hautstelle als ein bläulich-rother, kühl anzufassender Fleck präsentirt. Einzelne Theile dieses Flecks sehen fast wie ein Naevus vasculosus aus, nur dass sich das Blut nicht wegdrücken lässt, Die Hautsclerose geht auch über die Leistengegend über das ganze Gefäss. Innerhalb dieser Partie finden sich zwei, über das Niveau der Haut hervorragende, verdickte Stellen, die wohl als neue Heerde anzusprechen und von einem bräunlich pigmentirten Hofe umgeben sind. Die kranken Teile sind genau druck- und tastempfindlich; es scheint sogar die Empfindlichkeit eher gesteigert; auch Temperaturdifferenzen werden sogar wahrgenommen. Auf den kranken Stellen sind nirgends Haare zu finden.

Die Angabe der Patientin, dass sie innerhalb des erkrankten Theiles keine Schweissabsonderung habe, veranlasste mich — und ich glaube, nach der von mir durchgegangenen Literatur, der erste gewesen zu sein, der das that, eine 2procentische Pilokarpineinspritzung zu machen. Es erfolgte darauf im kranken Gebiete keinerlei Schweissabsonderung. Aetiologisch fehlte jeder Anhalt: es fehlten Rheumatismen, Erisypele, Varicen, Basedow und vasomotorische Erkrankungen.

„Die Behandlung war, wie ich nicht anders erwartete, erfolglos. Warme Bäder mit Zusätzen, wie Soda, Pilokarpin, reizende Einreibungen fruchteten nichts. Vielleicht, dass diese Mittel in Verbindung mit guter Ernährung im Anfangsstadium der Erkrankung nützen: in späteren Stadien wird es wohl unmöglich sein, die anatomischen Resultate des Processes mit Erfolg zu bekämpfen.“ 1879.

2. Frau St. Ich habe die Frau 5 Jahre lang vor ihrem Tode gelegentlich gesehen und untersucht. Sie erreichte ein Alter von 55 Jahren und war Wirtin auf einem der höchstgelegenen Hotels des Schwarzwaldes. Sie hatte ein schweres, arbeitsreiches Leben hinter sich und in einem früher feuchten Hause viele Jahre die Küche im Souterrain ge-

führt. Als ich sie kennen lernte, bestand eine leichte Struma, die aber in keiner Weise die Athmung hinderte und auch keinen ungünstigen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausübte. Ob eine leichte Bulbusprominenz damit zusammenhing, wagte ich nie sicher zu entscheiden. Als ich die Patientin kennen lernte, bestand die Erkrankung schon; sie hatte sich unter rheumatischen Schmerzen entwickelt und betraf die obere Hälfte der Oberschenkel, den vorderen Theil der Unterarme, Hände und Finger, wo es zur sog. Sclerodaktylie gekommen war, ferner den grösseren Theil der Haut des Thorax, das Gesicht und den Stirntheil des behaarten Kopfes. Während an den Oberschenkeln ohne eigentlich symmetrische Ausbreitung die Haut weiss verdickt und nicht verschieblich war, war sie an sämmtlichen anderen Stellen atrophisch, narbenglänzend, ebenfalls auf der Unterlage absolut nicht verschieblich. An den verdickten Partien war sie blass, fühlte sich teigig an, jedoch ohne Dellenbildung. Die Sensibilität war in allen erkrankten Theilen und zwar für alle Empfindungsqualitäten erhalten. In den erkrankten Hautbezirken bestand neben der normalen Empfindung eine sehr gesteigerte Schmerzhaftigkeit. Im Gesicht war hauptsächlich Nase, Wangen, Lippen und die Stirne ergriffen. Es bestand der bekannte maskenartig starre Gesichtsausdruck, da die Haut mit der Unterlage straff verbunden, keinerlei mimische Bewegungen gestattete. Zu beiden Seiten der starren, in ihrem Umfang verkleinerten Nase, zeigten die beiden Wangen vielfach confluirende von Epidermis beinahe entblösste Stellen mit erweiterten Gefässen, die auf Druck sich nicht entfärbten und bei oberflächlicher Betrachtung einem Lupus erythematodes sehr glichen. An Mund und Nasenlöchern kam es häufig zu schwer heilenden Rhagaden. Am ausgebildesten war der Process an beiden Vorderarmen und Händen. Die blasse Haut, mit der Unterlage ein Gebilde, machte völlig den Eindruck aus Stein gemeisselter Glieder. Die Finger, in den vordersten Phalangen krallenartig gekrümmt, hatten beinahe keine Beweglichkeit, konnten einander kaum genähert oder von einander entfernt werden. Die Nägel waren scharf gebogen, was zusammen mit der Haltung der Phalangen und der Atrophie der Phalangenpulpa den Eindruck des Krallenförmigen noch vermehrte.

Dieser Fall war der einzige, in dem ich zwei Jahre vor dem Tode Mutilation zweier Phalangen eintreten sah. Ganz in der Weise, wie es von dem Ainhun aus den Tropen beschrieben ist, und wie ich es selbst in Egypten bei Lepra gesehen habe, bildete sich in der Gegend des letzten Fingergliedgelenkes ohne jede lokale Reizerscheinung eine Einschnürung in der weissen Haut der letzten Phalange, der eine trockene Nekrose des Nagels und der betreffenden Fingerkuppen, sowie der knöchernen letzten Phalanx an ihrem schwammigen Ende folgte.

Der Verlauf dieser Nekrose, die unter heftigen, andauernden Schmerzen ablief, nahm mehrere Monate in Anspruch. Das Phalangealende wurde schwarz, mumificirte trocken und endete mit einer

sehr langsamen Narbenbildung. Aus dem Grund der Narbe sah das spitze, sehr empfindliche Knochenende hervor.

Die ausgedehnte sclerotische Veränderung der Brusthaut hinderte die Athmung sehr und machte auch bei der Hyperalgesie auch dieses Theiles die Athmung mit der Zeit schmerzhaft und ungenügend. Es kam daher zur Entwicklung von Bronchialkatarrhen hypostatischer Natur, und der zunehmenden Herzschwäche und der Unmöglichkeit einer genügenden Expectoration erlag die Kranke. An der Entfernung von meinem Wohnort lag es, dass ich keine Obduction machen konnte.

3. Fall. Frau B. Sch. hielt sich im April, Mai und October, November längere Zeit, zusammen 8 Wochen im Landesbade auf. Die 46 Jahre alte Frau war schon vor 2 Jahren im Landesbad gewesen und hatte ohne Erfolg eine Fangokur durchgemacht. Die Erkrankung hatte sich unter rheumatischen Schmerzen seit 6 Jahren entwickelt. Frau Sch. war wegen „chronischem Rheumatismus mit Versteifung der Gelenke" der Anstalt zugewiesen worden. Therapeutisch nicht ohne Interesse ist, dass die Frau lange Zeit Salicylpräparate ohne jeden Erfolg bekommen hatte. Begonnen hatte die Krankheit an beiden Händen mit einer ganz typischen Sclerodaktylie, ferner an der Haut der Vorderarme; nach und nach ergriff sie den Rücken, die Haut der Füsse, Unterschenkel und Kniee. Schliesslich auch die Haut-Muskulatur des Gesichts. In diesem Falle war es in den erkrankten Hautpartien zur Pigmentbildung gekommen, so dass man auf den ersten Blick eher geneigt war, die Diagnose auf Addison'sche Krankheit zu stellen. Die starre Haut an Armen und Beinen hemmte fast jede Bewegung, so dass das Gehen nur unter den grössten Schmerzen möglich war. Aber auch spontan in der Bettruhe kam es zu rasenden Schmerzen, wodurch die Kranke ebenso wie durch die gesammte Athmung in ihrem Allgemeinbefinden sehr zurückkam, und blass und elend aussah.

Die Sensibilität der erkrankten Haut ist durchaus normal. Die Sehnenreflexe, d. h. Patellar- und Radialisreflexe sind normal. In den betroffenen Gliedern bestehen Parästhesien, besonders Vertaubungen der Hände. Vom Beginn der Erkrankung an hatte sich ein Gefühl von Frost eingestellt, und wenn auch die Kranke sich in die volle Sonne setzte, kam es nie zu einer behaglichen Erwärmung der Glieder und noch weniger zu einer Schweissabsonderung. Die Finger machen wie beide Hände den Eindruck einer polirten Steinmasse, so dass man unwillkürlich bei leichten Bewegungsversuchen, oder bei dem Versuch die Haut über den unterliegenden Theilen zu verschieben Angst bekommt, die betreffenden Theile abzubrechen. Eine Unterscheidung der Fingersehnen der Palmarfascie der Hohlhand ist völlig unmöglich und bei der sorgfältigsten Betrachtung fühlt man nur e i n e Masse. Herz und Lungen sind gesund, keinerlei Drüsen oder Milzschwellung nachweisbar. Heerdsymptome von Seiten des Gehirns oder Rückenmarks sind in keiner Weise aufzufinden.

Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss und zeigt auch k e i n e

Diazoreaction, ebenso wenig verstärkte Harnsäureausscheidung. Aetiologisch liess sich abgesehen von einer grossen Aermlichkeit der Lebensverhältnisse nichts nachweisen, die Frau hatte sieben Kinder gehabt, die Periode war regelmässig nie von Störungen begleitet gewesen.

In diesem Falle waren, wie bemerkt, ausserhalb der Anstalt Salicylpräparate, in der Anstalt beim ersten Aufenthalt Dampfbäder und Fangoapplikationen ohne jeden Erfolg verwendet worden. Die schwerleidende Frau war zu allem bereit, da sie, wenn möglich, doch wieder etwas arbeitsfähig werden wollte und musste.

Nach gründlicher Prüfung aller Verhältnisse, wagte ich es zuerst Arme und Hände, dann auch die Beine und endlich den Rumpf der Behandlung mit überhitzter Luft im Tallerman'schen Apparate auszusetzen.

Nach und nach stellte sich wieder ein Gefühl von Leben und Lebensthätigkeit in den kranken Partien ein, es kam wieder zu Schweissbildung, nicht nur im Apparat, sondern auch in der Sonnenwärme, ferner zu einer besseren Färbung der Haut; die braune Pigmentirung stiess sich ab. Thatsächlich, und das ist auch für die pathologische Auffassung des Processes sehr wichtig, wurde die Haut in dem Maasse, als ihre Ernährung zurückkehrte, wieder beweglich oder beweglicher. Sie liess sich z. B. in der Hohlhand und an den Fingern wieder auf der Unterlage verschieben, in Folge dessen konnten auch die Sehnen wieder in Thätigkeit treten. Die weicher und beweglicher gewordene Haut über den Gelenken gestattete wieder die Bewegung der Gelenke, besonders Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Fussgelenk. Die Radioulnargelenke konnten wieder die Supinationsbewegung gestatten. Die früher gekrallten, von einander abstehenden Finger konnten wieder gegen die Hohlhand, wenn auch noch mit einiger Mühe, eingeschlagen werden. Auch die Haut des Gesichtes, die ja nur im Heissluftbad thermischen Einflüssen ausgesetzt wurde, nahm an der allgemeinen Besserung theil. sie wurde pigmentfrei, beweglicher und damit auch wieder ein Mienenspiel möglich, welches den starren, gorgonenhaften, schmerzlichen Gesichtsausdruck fast ganz beseitigte. Die Frau kann wieder leichte Handarbeiten verrichten, wie stopfen, schreiben, mühelos essen.

Zu Weihnachten schrieb sie mir in flüssiger Schrift, dass sie, wenn nöthig, jetzt den ganzen Tag schreiben könnte, während sie vor einem Jahr kaum ihren Namen zuwege brachte.

Während sie früher mit der grössten Mühe, infolge der Starrheit der Bauchwand und der Haut des Gesässes sich niedersetzen und aufstehen konnte und bei all diesen Bewegungen eine schmerz-

liche Miene zeigte, soweit die kranke Gesichtshaut dieses zuliess, konnte sie und kann sie noch sich frei niedersetzen, erheben und leicht gehen.

Gerade diese Leistungsfähigkeit der Gelenke, sobald sie aus der starren und schmerzhaften Umhüllung der kranken Haut befreit sind, beweist, dass es sich bei diesem Process nicht oder nur selten um eine gleichzeitige Erkrankung der Gelenke selbst handelt.

4. Fall. Gregor B. L., Fabrikarbeiter, 48 Jahre alt. Derselbe wurde von seinem Arzt und von einer renommirten Klinik wegen „chronischen Rheumatismus" eingewiesen. Ursprünglich sollen die Gelenke besonders die Schulter-, Hand- und Kniegelenke angeschwollen gewesen sein. Dabei bestanden auch neuralgische Schmerzen in den Extremitäten. Nach den gemachten Mittheilungen und meinen eigenen Erhebungen bestand beim Eintritt ins Landesbad die Erkrankung etwa ein Vierteljahr. Der objective Befund war kurz folgender: Herzgrenzen normal, Töne rein; der erste Ton an der Spitze stark accentuirt, am Rücken besteht über beiden unteren Lungenlappen Knisterrasseln.

Sehnenreflexe erhalten. Tastempfindung sicher. Das Kiefergelenk, Hand- und Fussgelenke sind schwer beweglich, die Haut darüber starr und sehr schmerzhaft bei Bewegungsversuchen und Berührung. Die Haut der Beine, des Bauches und des Gesichtes ist dunkelbraun pigmentirt und schwer oder nicht auf der Unterlage verschieblich. Beginnende Sclerodaktylie.

Beim ersten Anblick des Patienten musste man ebenfalls unwillkürlich an die Addison'sche Krankheit denken, doch war die Haut in diesem Fall ebenfalls sclerosirt; es bestand keine Pigmentirung der Bindehaut und der Mundschleimhaut. Irgendwelche ätiologische Anhaltspunkte von Seiten der Lungen, der Nieren waren nicht vorhanden. Der Allgemeinzustand des Patienten war sehr schlecht, er fühlte sich sehr elend, war tief anämisch. Da er schon früher lange und methodisch Salicylpräparate ohne jeden Erfolg genommen hatte, so beschränkte ich mich auf eine thunlichst gute und reichliche Ernährung und machte einen vorsichtigen Versuch in Verbindung und Abwechslung mit Thermalbädern, ihn an den Händen, Vorderarmen und Füssen mit dem Tallerman'schen Apparat zu behandeln. Aber auch diese Beschränkung in der Verwendung der überhitzten Luft wurde nicht gut ertragen, da Patient trotz aller Vorsicht sich durch den nachträglichen Schweiss sehr angegriffen fühlte. Ich war gezwungen, von allen eingreifenderen Proceduren abzusehen.

Immerhin wurde auch in diesem Fall die Haut über rechtem Handgelenk und rechter Hand wieder beweglicher, weicher und auf

der Unterlage verschieblich und damit auch eine grössere Beweglichkeit der Finger erreicht.

5. Fall. Wendelin E., Taglöhner, 34 Jahre alt; entsetzlich mager, elend aussehend; braunes, starres Gesicht, starre Finger der rechten Hand, starre Fussgelenke. Auf den ersten Blick macht er eher den Eindruck eines an Addison leidenden Kranken ohne Pigmentirung der Schleimhaut. Der Patient wurde wegen „chronischem Rheumatismus" eingewiesen. 1899 hatte er auf beiden Seiten Pleuritis gehabt; links hinten unten bestand noch Katarrh mit weichem Rasseln (October 1900). Die Schmerzen unter den einzelnen Gelenken waren auf Gelenkrheumatismus bezogen worden, während sie eigentlich lediglich in der starren Haut bestanden. Bewegungsversuche in den Gelenken veranlassten natürlich Schmerz und so wurde dieser Schmerz auf die unterliegenden Gelenke bezogen. Beim Eintritt in das Landesbad bestand folgender Status. Abgesehen von einer leichten Dämpfung auf der Rückwand des Thorax keine weiteren Veränderungen nachzuweisen, als die katarrhalischen Erscheinungen im linken unteren Lungenlappen. Der Herzstoss findet sich in der Mammälinie. Das Herz ist ruhig, die Töne sind rein, etwas klappend. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, die Diazoreaction bleibt negativ. Schilddrüse ist sehr klein. Die Sensibilität der Haut ist durchaus normal, auch in den kranken Hautpartien. — Die Haut des Gesichts ist braun, über Nasen und Jochbeinen glänzend gespannt, doch immerhin noch verschieblich, so dass ein Mienenspiel möglich ist. Doch hat das Gesicht, wie in den 3 anderen aufgeführten Fällen einen schmerzlichen, gedrückten, ängstlichen Ausdruck. Die Haut am rechten und linken Vorderarm ist theils braun, theils streifig glänzend weiss, ebenso über den Händen und Fingern. Das rechte Handgelenk ist schwer beweglich, ebenso das linke, in Folge der Spannung der Haut. Die Finger der rechten Hand sind starr, sehr wenig beweglich, können kaum gegen die Hohlhand zu gebeugt werden. Das rechte Fibulargelenk ist sehr schmerzhaft; die braune atrophische narbenglänzende Haut hat eine etwas tiefgehende Excoriation über der rechten Kniescheibe. Das Fussgelenk rechts ebenso wie die Zehen sind von brauner straffer Haut überzogen, welche nur noch kaum verschieblich ist, aber die Bewegung der Zehen und des Fussgelenkes völlig hemmt. Ich möchte auch hier die hohe Schmerzhaftigkeit der betreffenden Hautpartien, besonders in den Zehen uud Händen hervorheben, die den Kranken auch während der Nacht quälte. Die Hauterkrankung hatte sich nach der Versicherung des intelligenten Patienten erst seit Mai 1900 entwickelt. Gedunsene über das Niveau der Haut hervortretende Partien waren nirgends vorhanden. Die Erkrankung der Haut hatte gleich mit der Braunfärbung und der schmerzhaften Spannung begonnen. Das Allgemeinbefinden des Kranken war wenig günstig. Er war sehr elend, blutarm, litt an Beklemmungserscheinungen.

Ich liess den Kranken thunlichst gut ernähren, er bekam reichlich Milch, Rotwein, nach den lauen Thermalbädern musste er sich wohleingepackt stets mehrere Stunden zu Bett legen. Ich

machte vorsichtige Versuche mit der örtlich beschränkten Anwendung der überhitzten Luft im Tallerman'schen Apparate. Die Hände und die Füsse wurden abwechselnd der überhitzten Luft ausgesetzt. — Beim Abgang nach vierwöchentlichem Aufenthalte war der örtliche Befund folgender: Das rechte Knie ist wieder beweglicher geworden, da die Haut weicher und verschieblicher ist. Die Excoriation auf dem Knie ist geheilt. Das rechte Handgelenk ist frei beweglich, das linke Handgelenk gestattet jetzt eine Beweglichkeit von 20°, während es vorher absolut starr gewesen war. Daumen, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand sind ebenfalls beweglicher, sie haben ihre Krallenstellung verloren und können der Hohlhand genähert werden und einen Löffel halten. Die Fussgelenke und Zehen sind ebenfalls beweglicher, Bewegungen im Fussgelenke sind ziemlich ergibig, vor Allem hat sich in den kranken Hautpartien die grosse Schmerzhaftigkeit verloren.

Da wo das Pigment von der Hautoberfläche sich entfernt hat, sieht die Haut weiss aus und zeigt wieder ein lebendigeres Ansehen. Auch die vorher fehlende Schweisssecretion fängt an, sich wieder in mässigem Grade einzustellen. —

In dem ersten Falle hatte ich der Patientin ein Stückchen kranke Haut excidirt. Der Befund in der Haut war im Wesentlichen derselbe wie er auch von anderen Beobachtern geschildert worden ist; d. h. Anhäufungen von Leukocyten im Gewebe des Corions und in der Adventitia der Hautgefässe. Das Wesentlichste aber scheint mir die Umwandlung des Bindegewebes zu sein. Der grösste Teil der Faserbündel zeigt eine breite Anordnung und ein homogenes, mattglänzendes Ansehen wie von colloider Einlagerung und Umwandlung des Grundgewebes.

Die von mir in 3 Fällen erreichte, zum Teil allgemeine, zum Teil nur lokale Besserung der Hauterkrankung macht es doch sehr wahrscheinlich, dass die eben bezeichneten Veränderungen einer Rückbildung immerhin zugänglich sind. Gerade die Aufsaugung oder Entfernung dieser mattglänzenden Gewebszüge und die Entlastung und bessere Ernährung der Gefässe und Lymphbahnen beweist, dass die Krankheit physikalischen Heilmitteln zugänglich ist und zeigt den Weg zur Behandlung und Heilung. Ich möchte übrigens darauf hinweisen, dass solche Besserungen, wie sie in den von mir geschilderten ausgedehnten und schweren Fällen, besonders 3 und 5 bei Sclerodaktylie erreicht wurden, sonst noch kaum zur Beobachtung gelangten. In der schönen Arbeit von Wolters, Archiv für Dermatologie 1892) ist die Prognose der Sclerodaktylie

absolut ungünstig gestellt. Das elastische Gewebe der Haut ist in meinen Präparaten weder vermehrt, noch vermindert.

Intensiv ist die Pigmentirung besonders in den tiefen Schichten des Rete Malpighi, wo die Zellen mit kleinen Pigmentkörnchen angefüllt sind. Irgendwelche Pigmentablagerung in dem Corion konnte ich nicht finden. Offenbar ist auch die Pigmentablagerung durch locale, tiefgehende Einwirkung zu beeinflussen, da an den gebesserten Hautstellen das Pigment abblasst und in dem Maasse, als die Besserung vorschreitet, die Circulation in der Haut sich wieder herstellt, das Pigment zum Theil völlig verschwindet und einem annähernd normalen Aussehen Platz macht.

Epikritische und diagnostische Bemerkungen.

Es besteht in den zahlreich von mir studirten Arbeiten über Sclerodermie eine gewisse Neigung, den Ablauf des Leidens in Stadien einzutheilen. In der Weise, dass man ein Stadium der teigigen Schwellung annimmt, aus dem dann ein Stadium des fortschreitenden Hautschwundes mit sclerotischer Derbheit des Corions und Pigmentirung werden soll. Zuletzt käme dann das Stadium der narbenähnlichen Veränderung und Verdünnung der kranken Hautpartien.

Alle Stadien zeigen von Anfang an die Neigung zur Anlötung der Haut an die unterliegenden Partien.

Ich gestehe, dass diese Stadieneintheilung für die von mir gesehenen Fälle jedenfalls keinen generellen Werth hat. In dem ersten der mitgetheilten Fälle hatte ich allerdings den Eindruck, als liefe die Sache so ab: aber in den anderen Fällen war das sicher nicht der Fall, sondern fast gleichzeitig hatten sich die geschilderten verschiedenen Zustände entwickelt und dauerten neben einander fort. Insbesonders habe ich nicht verfolgen können, dass mit Bestimmtheit je der Zustand der teigigen Anschwellung direct von den anderen Zuständen ersetzt wird, wie das doch eigentlich der Fall sein müsste. Es handelt sich hierbei offenbar um verschiedene Wirkungen und Erscheinungsweisen des unbekannten krankmachenden Agens.

Ganz sicher ist, dass die als Sclerodaktylie beschriebene Erscheinung der Krankheit nicht mit teigiger Schwellung beginnt.

Ueber das Vorkommen der Erkrankung bei jüngeren Leuten und Kindern habe ich keine eigene Erfahrung. Meine Patienten standen im Alter von 30 bis zu 50 Jahren. Was das Geschlecht betrifft, so ist es vielleicht ein Zufall, dass ich 3 Frauen und

2 Männer gesehen habe. Doch wird ja allgemein angegeben, dass die Frauen von der Krankheit häufiger befallen werden, als die Männer. Die ätiologische Begründung hierfür ist vollkommen dunkel. In meinen Fällen bestand nie eine Andeutung einer localen Erkrankung der Sexualorgane. Dieses Verhältniss kommt ja auch bei anderen Erkrankungen vor: ich erinnere nur an die ätiologisch ebenfalls dunkle Arthritis deformans, von der ich im vorigen Jahre 108 Fälle behandelt habe, wovon beinahe $^2/_3$ Frauen waren. Trotz genauer Anamnese und gelegentlicher Untersuchung konnte ich nie eine sexuale Localerkrankung irgend einer Art finden.

Zur Aetiologie der Krankheit kann ich keine beweisenden Gesichtspunkte beibringen. Erkältungen und feuchte Wohnung kann in dem einen Falle vielleicht herangezogen werden, aber da die Krankheit offenbar mehr oder ausschliesslich bei dürftig lebenden Menschen vorkommt, so müsste doch dieselbe, wenn Erkältung und Durchfeuchtung eine maassgebende Rolle spielten, unendlich häufiger beobachtet werden. Erblichkeit ist, soviel ich weiss, ätiologisch nie nachgewiesen. Interessant sind die beiden Fälle von Hoppe, Seyler, wo 2 junge Mädchen, aus demselben Orte, die viel mit einander verkehrten, gelegentlich zusammen schliefen, an Sclerodermie erkrankten. Hier kann man ja an directe Uebertragung denken; ebenso möglich ist aber auch, dass beide unter denselben Lebensverhältnissen Gelegenheit fanden, der gemeinsamen Schädlichkeit zum Opfer zu fallen.

Bei den Versuchen, die Krankheit ätiologisch aufzuhellen, hat man besonders verwandt scheinende Nervenkrankheiten herangezogen. Der Vergleich mit gewissen Formen der Syringomyelie ist schon deshalb principiell absolut von der Hand zu weisen, weil in sämmtlichen Fällen von Sclerodermie ausnahmslos die Sensibilität auf das Feinste erhalten und gesteigert ist. Damit wird auch der Vergleich mit den mutilirenden Lepraformen durchaus hinfällig. Abgesehen davon, ist die Haut bei den verschiedenen Formen von Lepra, wie ich das im Orient an der anästhetischen und tuberosen Form von Lepra reichlich constatiren konnte, von den Zuständen der Sclerodermie schon äusserlich absolut verschieden. Daran ändert auch die fleckweise Pigmentirung oder vollständige Leukoplakie bei der Lepra nichts.

In dem Bestreben die Sclerodermie als eine sogen. Trophoneurose aufzufassen, hat man vielleicht den objectiven Befunden doch etwas Gewalt angethan. Die als Morphoea herpetiformis, z. B. von Hutchinson beschriebene abgegrenzte Sclerodermieform,

sollte sich ähnlich wie der Herpeszoster an den Lauf bestimmter Nervenäste halten, und so kam man dazu, diese rein locale Neuritis der Sclerodermie für verwandt zu erklären.

Ich konnte niemals irgend welchen örtlichen abgegrenzten Nerveneinfluss auf den Gang der Krankheit constatiren, soweit meine Fälle in Betracht kommen.

Der Vergleich der Sclerodactylie mit der Raynaud'schen Krankheit kann sich höchstens auf die Aehnlichkeit des symmetrischen Auftretens beziehen. Bei der Raynaud'schen Krankheit besteht keine straffe Anlötung der Haut an die Unterlage; Hand und Finger machen nicht den Eindruck des gemeisselten, statuenhaften.

In meinen Fällen haben alle Herderscheinungen von seiten des Gehirns und Rückenmarks gefehlt. Wie wiederholt bemerkt wurde, war die Sensibilität normal und haben auch die Sehnenreflexe keine Abweichung von der Norm gezeigt. Die Kranken machen den Eindruck von schwer Leidenden. Ihre Stimmung ist im Allgemeinen, wie das auch leicht verständlich ist, sehr gedrückt. Umsomehr als in ausgedehnten Fällen jede Bewegung zu einer Hemmung und peinlichen Schmerzempfindung wird.

Unter den Krankheiten, welche durch äusserliche Aehnlichkeit mit Sclerodermie in Beziehung zu bringen wären, sind die Hautveränderungen bei Paralysis agitans, und Myxödem und Addison'scher Krankheit zu nennen. Selbst wenn mehrere grössere oder kleinere teigig veränderte Stellen die Sclerodermie einleiten sollten, so erreicht bei ihr diese Hautveränderung niemals die Ausdehnung wie bei Myxödem. Auch fehlt es bei Myxödem an Pigmenteinlagerungen der Haut. Endlich fehlen bei Sclerodermie die psychischen Schwächezustände, die bei Myxödem niemals vermisst werden. Ausserdem sind die anamnestischen Daten der beiden Krankheiten gründlich verschieden.

Bei Paralysis agitans habe ich in einem Falle, den ich fast fünf Jahre zu verfolgen in der Lage war, mit der zunehmenden Demenz eine Ausdruckslosigkeit des Mienenspiels und eine braune Pigmentirung der Gesichtshaut gefunden, welche auf den ersten Blick an ähnliche Pigmentirung bei Sclerodermie erinnern konnte. Im gegebenen Falle wird auch hier eine genaue Erhebung der Krankengeschichte und die unverkennbaren nervösen Symptome Irrthümer leicht vermeiden lassen. Ich habe die an Paralysis agitans kranke Frau wiederholt im electrischen Bade gesehen und niemals Spuren abnormer Pigmentirung an anderen Körpertheilen als im Gesicht

bemerkt. Ausserdem ist die Pigmentirung der Gesichtshaut nicht wie bei Sclerodermie von straffen Adhäsionen an die Unterlage begleitet. Die Aehnlichkeit einer ausgedehnten Sclerodermie mit der Addison'schen Krankheit mag für Aerzte, welche die beiden Krankheiten nicht wiederholt gesehen haben, immerhin leicht zu Verwechslungen führen. Doch fehlen bei der Sclerodermie die Pigmentirung der Binde- und Mundschleimhaut, während bei der Addison'schen Krankheit die teigige Anschwellung und Verdickung der Haut, bei gleichzeitiger Pigmentirung an manchen Stellen und absolutem Pigmentmangel wiederum an anderen Stellen nie vorhanden sind. Auch ist der Kräfteverfall bei der wirklich Addison'schen Krankheit und der raschere Verlauf zum schlimmen Ende für die meisten, wenn auch nicht alle Fälle, wie ich ebenfalls aus meiner Erfahrung weiss, characteristisch. In den von mir gesehenen Fällen von Sclerodermie hat die Tuberkulose keine Rolle gespielt. Trotzdem man bei grösserer Ausdehnung der Erkrankung den Eindruck eines tiefen Allgemeinleidens hat, sind doch specifische Erscheinungen von Tuberkulose nicht vorhanden. Jedenfalls darf man nach den bisherigen Beobachtungen tuberkulöse Ansteckung nicht als Ausgangspunkt der Erkrankung betrachten. Denn dass Kranke mit einer starr veränderten Haut der Brust, des Rückens und gleichzeitiger Degeneration der damit knapp verbundenen Muskulatur schwer und ungenügend athmen, ist ja nicht gerade wunderbar. Auch ist unter solchen Verhältnissen die Möglichkeit einer tuberkulösen Infection erleichtert und naheliegend. Jedenfalls ist in meinen Beobachtungen und in der Literatur von Tuberkulose als dem Ausgangspunkt der Erkrankung keine Rede. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch das von mir in 2 Fällen wiederholt verfolgte negative Verhalten der Diazoreaction nicht ohne Interesse.

Auch der Versuch, der Deutung der Sclerodermie näher zu kommen, dadurch, dass man Beziehungen zur Basedow'schen Krankheit finden wollte, scheint sachlich wenig gerechtfertigt zu sein. Nur in einem meiner Fälle war eine leichte Bulbusprominenz vorhanden, dagegen in keinem die characteristische Tachykardie. Ich konnte weder ein völliges Fehlen der Schilddrüse constatiren, noch auch Kropfbildung irgend welcher bedenklichen Art.

Was das Wesen der Krankheit betrifft, so steht jedenfalls fest, dass es sich nicht allein um eine mehr oder weniger ausgedehnte und intensive Erkrankung der Haut handelt. Die Kranken ohne Ausnahme machen den Eindruck einer schweren Ernährungs-

störung, trotzdem in allen Fällen weder von seiten des Centralnervensystems, der Lungen, des Herzens, der Drüsen, der Nieren, der Leber, der Milz, des Verdauungscanales constante und für alle Fälle gültige krankhafte Veränderungen nachzuweisen sind. Auch die von vielen und recht exakten Beobachtern gefundenen Abnormitäten an den kleinsten Gefässen der Haut, finden keine Fortsetzung in grösseren Gefässen. Mir scheint, dass es sich um einen chronischen Vergiftungszustand handelt, wahrscheinlich nicht bakterieller Natur. Dass Besserungen möglich sind, beweist die nicht absolut lebensgefährliche Natur des Processes.

Die Prognose der Krankheit scheint mir bei grösserer Ausdehnung sehr ernst. Es ist zwar vielfach von Besserungen, sogar von Heilungen die Rede. Allein, so genau vielfach die Krankheit beschrieben ist, so wenig genau und ins Einzelne gehend ist die Beschreibung der Heilungen, so dass man sich mit der allgemeinen Angabe „Heilung" gläubig zu bescheiden hat.

Auch findet sich die Angabe von spontanen Heilungen. Da ich in der Sclerodermie eine chronische Intoxication sehe, die sich unter Zeichen constitutioneller Schwäche, hauptsächlich in der Haut localisirt, so hat die Beobachtung von spontanen Heilungen an sich nichts Ueberraschendes. Heilen doch auch Fälle chronischer Sepsis unter günstigen, äusseren Bedingungen aus.

Die Behandlung der Sclerodermie theilt das Los der Therapie für alle dunkeln Krankheitszustände. Ich will hier nur weniges und vor allem Selbsterfahrenes anführen. Da es sich um eine Krankheit der Haut handelt, so sind selbstverständlich Bade- und Waschproceduren, besonders warme Bäder zur Verwendung gelangt. Gleichzeitig damit, oder allein für sich, suchte man die Circulation der Haut durch Salben oder ölige Einreibungen zu beeinflussen; In demselben Sinn wird auch die vielfach geübte Massage angewendet worden sein. Dass die Kräftigung durch gute und insbesonders fette Nahrung zu befördern sei, wird von allen Aerzten, die mit der Sache zu thun hatten, hervorgehoben. Unter den inneren Arzneimitteln gilt besonders die Salicylsäure, vor allem das Präparat Salol als sehr wirksam in der Behandlung der Sclerodermie. 2 von meinen Patienten hatten von ihren Aerzten, da die Diagnose auf chronischen Gelenkrheumatismus gestellt worden war, lange Zeit salicylsaures Natron erhalten ohne einen Schimmer eines Erfolges. Ich möchte im Gegentheil vor diesen Präparaten warnen,

da eben doch eine Menge Menschen auf Salicylpräparate sehr schlecht reagiren und bei vielen das Herz entschieden geschwächt wird.

Von örtlicher Anwendung des Ichthiol habe ich im Falle 2, wo ich es lange einreiben liess, ebenfalls keinerlei Erfolg und Einwirkung gesehen.

Mein Vorgänger, in der ärztlichen Besorgung des Landesbades hier, hat in einem Falle ausgedehnter Sclerodermie von Fangoeinpackungen des Rumpfes und der Extremitäten Gebrauch gemacht, ohne Erfolg.

Dagegen sind meine Erfahrungen mit dem Tallerman'schen Apparate günstig. Das Wesentliche davon ist, dass die in denselben völlig eingeschlossenen Körpertheile durch Asbestdecken vor der Einwirkung des überhitzten Metalls und der strahlenden Wärme geschützt werden. So werden sie einer trockenen Hitze von 120—150° C. ausgesetzt. Nach einigen Applicationen stellt sich der verlorene Schweiss wieder ein; es entwickelt sich wieder in den kranken Theilen Circulation und damit ein Gefühl von Leben und Thätigkeit in den betreffenden Gliedern. Die Haut fängt an auf der Unterlage wieder beweglicher zu werden, Sehnen und Muskeln werden von dem schmerzhaften, starren Panzer, der sie dicht umgab, befreit. Wie mir die eine Patientin, sagte, hört die Empfindung auf, als sei die Haut an die Unterlage „angebacken". Da durch diese Art der Therapie die Circulation bis in ansehnliche Tiefen lebhaft beeinflusst wird, so halte ich vorderhand diese Anwendungsweise der trockenen überhitzten Luft für die zweckmässigste. Electrische Lichtbäder werden weniger durch den Einfluss des Lichtes als den der trockenen Wärme in ähnlicher Weise wirken. Nur lassen sich in diesen Apparaten so hohe Temperaturen nicht erreichen.

IX.

Untersuchungen über den Fettgehalt des menschlichen Blutes.

Aus dem Laboratorium der medicin. Univers.-Poliklinik zu Jena.
Dir. Prof. Dr. Matthes.

Von

Dr. Max Engelhardt,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Frage der fettigen Degeneration der Organe ist durch neuere Arbeiten in ein anderes Stadium getreten. Man ist von der Anschauung, dass bei der fettigen Degeneration das Fett aus Eiweiss entstünde, zurückgekommen. So konnte namentlich Rosenfeld(1) durch seine Versuche mit körperfremdem Fett zeigen, dass zum Beispiel die Fettleber bei Phlorizinvergiftung auf Fetteinwanderung beruhe. Selbstverständlich musste angenommen werden, dass die Fettwanderung auf dem Wege der Blutbahn geschieht. Schulz(2) erwies dieses für das Hungertier, indem er an einer grösseren Reihe von Versuchen im Hungerzustande einen gegenüber der Norm erhöhten Fettgehalt des Blutes feststellte.

Es lag nun nahe anzunehmen, dass ähnliche Verhältnisse wie beim Hungertiere auch bei den consumierenden Krankheiten, die zu starker Abmagerung führen, vorhanden sein könnten. Für den Fall eines positiven Ergebnisses hätten sich vielleicht diagnostische Schlüsse für die Bösartigkeit eines Leidens ziehen lassen. Auf Anregung von Herrn Professor Matthes unternahm ich es deshalb, diese theoretische Erwägung experimentell zu untersuchen.

Es stellte sich bei Durchsicht der Literatur heraus, dass mit unseren Methoden der Fettgehalt des menschlichen Blutes überhaupt noch nicht genügend genau bestimmt ist. Die Angaben, die ich in der Literatur fand, sind folgende.

Bereits in der Aderlasszeit finden sich Angaben über quantitative Fettuntersuchungen im Blute.

Nach Zimmermann (3) nahm die Fettmenge im Blute eines Pneumonikers von 5,0 auf 1,9 und 0,7 (%?) ab. Namentlich Becquerel und Rodier (4) haben sich zuerst mit der quantitativen Bestimmung des Fettgehaltes im Blute beschäftigt. Ihre Untersuchungen ergaben, dass der Cholesteringehalt des Blutes bei den meisten acuten Krankheiten, namentlich bei Entzündungen, bei gehinderter Gallenausscheidung, bei sparsamer Diät, im höheren Alter gesteigert sei, ferner dass mit eintretender Verarmung des Blutes namentlich die phosphorhaltigen Fette desselben zunehmen.

Vogt (5) erwähnte in seiner Arbeit „Ueber die honigartige Harnruhr" eine Vermehrung des Fettgehaltes im Blute der Diabetiker. Das Serum des Blutes habe das Aussehen verdünnter Milch und hinterliesse beim Abdampfen eine bedeutende Quantität Fett. Er knüpft hieran die Bemerkung, dass man diese vorwiegende Fettbildung nicht nur bei allgemeiner Fettsucht, sondern auch oft bei grosser Magerkeit, namentlich bei Scrophulosis und Tuberculosis pulmonum fände. Ebenso canstatirte Christison (6), dass bei Wassersuchten das Blutserum häufig ein wolkiges Aussehen habe und durch Behandlung mit Aether eine bedeutende Menge Fett abscheiden lasse. Aus diesen Thatsachen schliesst Vogt, dass die Fettbildung im Blute sich öfter bei Abweichungen des thierischen „Chemismus und der Hämatose" fände, ohne dass zugleich allgemeine Vermehrung des Fettes im Organismus vorhanden sei.

Ferner ist aus früherer Zeit die Arbeit von Olshausen (7) über die Pulsverlangsamung im Wochenbett hervorzuheben. Er glaubt als ihre Ursache eine Vermehrung des Fettgehaltes im Blute annehmen zu müssen, da gleich nach der Geburt die Fettmetamorphose in der Muskulatur der Gebärmutter vor sich gehe. Nach Rauber soll der grosse Fettreichthum in der ersten Milch der Wöchnerin hierdurch bedingt werden. Stricte Beweise für den grösseren Fettreichthum in dem Blute der Wöchnerinnen kann er nicht geben. Nasse wies nur in dem Blute Schwangerer grösseren Fettgehalt nach.

Es liegen dann noch einige Angaben von Hoppe, Seyler und v. Jacksch vor, die in der Höhe sehr von einander abweichen und zwischen 0,05 und 0,8 % schwanken. Gegen alle diese älteren Angaben lässt sich nun der Einwand erheben, dass sie mit unzureichenden Methoden erhalten sind, da Bormayer, Nerking und Schulz nachgewiesen haben, dass man durch die Aetheraxtraction getrockneter thierischer Substanzen zu niedrige Werthe erhält, z. B. für Blut nur etwa 24 % des Gesammtfettgehaltes. Für Thierblut gibt es eine Reihe von Untersuchungen mit exacter Methodik. Nachdem nämlich Hürthle darauf aufmerksam gemacht hatte, dass esterartige Verbindungen des Cholestearins mit Oelsäure und Palmitinsäure im Blutserum vorkämen und dass er diese Verbindungen im Hungerzustande in grösserer Menge angetroffen habe, stellen Schulz (9) und Daddi (10) eine grössere Reihe von Versuchen über den Fettgehalt des Blutes im Hungerzustande an.

Schulz fand, wie oben erwähnt, eine bedeutende Zunahme des Fettgehaltes bei Hungerthieren. Daddi machte die interessante Beobachtung, dass das Blut nach den ersten 7 Hungertagen sehr viel mehr Extractivstoffe enthalte als 24 Stunden nach Beginn des Hungers, dass vom 14. Tage die Gewichtsmenge der Extractivstoffe bedeutend abnehme, dann eine ziemlich lange aber nicht immer gleiche Periode folge, in der das Gewicht unverändert bliebe und endlich eine bis zum Tode andauernde Verminderung folge.

Cohnstein und Michaelis (11) fanden, dass der Fettgehalt des Blutes nur geringe Schwankungen aufwies; bei 7 Analysen von Blut hungernder Hunde betrug er 0,121 %, bei 20 Analysen von Blut, das nach reichlicher Fettnahrung gewonnen worden war, 0,153 %. Für menschliches Blut dagegen liegen bisher keine derartigen Bestimmungen vor.

Von diesen Untersuchungen ausgehend begann ich meine Fettbestimmungen im Blute kräftiger und cachectischer Personen.

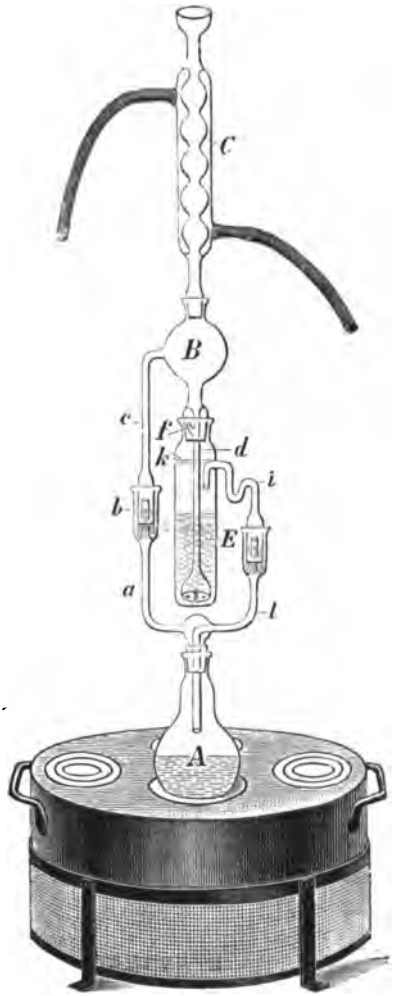
Das Blut habe ich durch Venenpunction aus der vena mediana von mir, von Collegen und Patienten, natürlich im Einverständnis mit letzteren, bei allen, Morgens nüchtern entnommen, um den Fettgehalt von dem Einfluss der Nahrung unabhängig zu machen.

Da es sich durchschnittlich nur um Blutentnahme von c. 10 ccm Blut handelte, so kann auch bei strengster Beurteilung von einer Schädigung der Kranken durch diesen diagnostischen Eingriff nicht die Rede sein. Entnimmt man doch bei einem Aderlass die 10—20-fache Menge ganz unbedenklich.

Die Analysen wurden alle einheitlich nach derselben Methode ausgeführt. Ich benutzte die neuesten, exacten Angaben Nerking's (12) über genaue quantitative Bestimmungsmethoden des Fettes durch Aetherextraction.

Zunächst beschäftigte ich mich mit dem Aetherextractionsapparat. Da mir hier ein Muenke'sches Wasserbad zur Verfügung stand, auf dem gleichzeitig 4 Apparate in Thätigkeit gesetzt werden können, so erschien mir der von Nerking angegebene Apparat zu platzraubend. Ich habe deshalb den Apparat wie den Soxlethschen und den nach Schwartz's Princip vorhandenen Apparat mit Quecksilberabschlüssen in eine aufrechte Form gebracht, die mir auch für das Auseinandernehmen handlicher erscheint. Der cylinderförmige von Nerking angegebene Aetherextractionskolben erhielt die von Schulz[18]) an dem Aetherzuflussrohr gemachten Verbesserungen. Da sich anfangs bei den ersten derartig construirten Apparaten bei schärferem Kochen des Aethers Druckschwankungen einstellten, die das Quecksilber aus den Abschlüssen hinauswarfen, so wurden die Behälter der Aetherdämpfe: Kochkolben, Leitungs-

rohr und Vorkühler besonders weit angefertigt. Sollte ein Nachfüllen von Aether während der Extraction nötig sein, so geschieht dieses am practischsten durch langsames Einziehen durch den Wasserkühler. Es ist deshalb an demselben eine trichterförmige Oeffnung angebracht. Um den Apparat leicht in seine 5 Teile auseinandernehmen zu können, sind alle Verbindungsstellen mit Glasschliffen versehen. Hat man den Aether langsam zum Sieden gebracht und vermeidet ein allzuscharfes Kochen, so kann man die Extraction 48—50 Stunden lang ohne Störung vor sich gehen lassen.



Apparat wird in $^1/_8$ nat. Grösse abgebildet. Höhe 13, 5 cm breit.

Der gebrauchsfertige Apparat erhält demnach folgende durch nebenstehende Zeichnung veranschaulichte Gestalt.

A ist der auf dem permanenten Wasserbade stehende Aetherkochkolben, a das Ableitungsrohr der Aetherdämpfe. Bei b Quecksilberabschluss, wobei das obere Dampfleitungsrohr c über das untere übergreift und auf dem Quecksilber freien Spielraum hat. B ist der Vorkühler für die Aetherdämpfe, C der Wasserkühler mit einem unteren Zufluss- und oberen Abflussschlauch. Der abgekühlte Aether fällt durch den Vorkühler in das Rohr d. Dieses endet nach Schulz unten trichterförmig dicht über dem Boden des Extractionskolbens E mit 5 Oeffnungen und hat ferner das kleine hakenförmige, offene Nebenrohr f, welches einen eventuell eintretenden Unterdruck über der Flüssigkeit im Extractionskolben aufhebt. Die zu extrahirende Flüssigkeit steht 1—2 cm unterhalb des inneren am Aetherextractionskolben befestigten Abflussrohres i, damit nicht beim Abhebern des Aethers etwas von der Flüssigkeit mitgerissen wird. Steht die Aetherschicht bis k, so wirkt das Abflussrohr i syphonartig und hebert den fetthaltigen Aether durch das

ebenfalls in einem Quecksilberabschluss endende Rohr l in den Kochkolben ab.[1])

Die von mir angewandte Methode bei Ausführung der Analysen war folgende.

Die in einem Messgläschen aufgefangene und gewogene Blutmenge wurde in dem Aetherextractionskolben nach Nerkings(14) Angabe durch dreistündiges Kochen mit der c. zehnfachen Menge einer 2 % Salzsäurelösung verdünnt. Nach dem Erkalten wurde die Blutflüssigkeit c. 48 Stunden in den Apparat extrahiert. Hierbei kann es hin und wieder vorkommen, dass aus der Blutflüssigkeit aufgewirbelte Schlacken beim Abhebern in das Abflussrohr und den Kochkolben übertritt, ein Missstand, welcher der zu erzielenden Gesammtfettextraction kaum Abbruch thun dürfte. Der in dem Aetherreservoir befindliche fettreiche Aether wurde dann mitsammt dem durch Nachspülen mit absolutem Aether gewonnenen in einen Scheidetrichter gegossen, um dort etwa hineingekommenes Wasser oder Blutschlacken abzusetzen. Der Aether wurde dann in einer flachen Glasschale verdunstet. Der mit absolutem Aether aufgenommene Rückstand wurde zur Entfernung etwaigen Wassergehaltes durch ein doppeltes Faltenfilter in ein vorher gewogenes Messgläschen (Becherglas) filtrirt und der Aether vorsichtig abgedunstet. Der Rückstand wurde dann eine Stunde bei c. 40° im Trockenschrank gehalten und schliesslich, nach zwölfstündigem Trocknen über Schwefelsäure im vacuum gewogen.

Im Folgenden habe ich nun unter dem Ausdruck Fett die sämmtlichen durch Aether löslichen Bestandteile verstanden, welche durch die angewandte Methode gewonnen wurden. Es sind also auch das Lecithin, Cholesterin und seine Verbindungen sowie die Fettsäuren damit gemeint.

Ich halte das für berechtigt, da diese Beimengungen, welche dem Neutralfett physiologisch wohl aequivalent sind, zusammen in so geringer Menge vorhanden sind, dass sie vernachlässigt werden können.

Nach einigen Uebungsversuchen mit Thierblut begann ich zunächst mit einer Reihe von Blutuntersuchungen bei ausgesucht kräftigen, sich körperlich völlig wohlfühlenden Personen. Ich machte mit meinem eigenen Blut den Anfang zu einem Controllversuch, um zu sehen, ob bei 60 stündiger Dauer der Aetherextraction eine

1) Der Apparat wurde von der Firma Arno Haak Jena angefertigt und ist dort zum Preis von 12 Mk. zu erhalten.

grössere Menge Aetherextract gewonnen würden als bei einer 48stündigen.

		Blutmenge	Dauer der Extraction	Aetherextract	%
1.	a	10,90 gr	60 h	0,0201	0,184
	b	11,73 gr	48 h	0,0221	0,188

Es fand sich also bei einer mehr als 48stündigen Extraction keine Versuchung des Aetherextractes womit gleichzeitig in Uebereinstimmmung mit der Angabe von Nerking, Dormeyer und Schulz die angewandte Methode als eine einwandsfreie characterisirt ist. Ich habe deshalb bei den folgenden Analysen einheitlich 48 Stunden mit Aether im Apparat extrahirt.

Körperbeschaffenheit	Blutmenge	Aetherextract	%
2. Relativ kräftiger Mann, Fettpolster mässig	6,05 gr	0,0165	0,273
3. Sehr kräftiger Mann, Fettpolster mässig	7,72 „	0,0145	0,188
4. Kräftiges Mädchen, Fettpolster mässig	10,25 „	0,0104	0,101
5. Kräftiger Mann, Fettpolster mässig	14,96 „	0,0279	0,186
6. Kräftiger Mann, Fettpolster mässig	3,03 „	0,0070	0,231
7. Kräftiger Mann, Fettpolster reichlich	15,64 „	0,0420	0,268
8. Kräftiger Mann, Fettpolster mässig	13,29 „	0,0155	0,117

Betrachten wir die gefundenen Werthe, so sehen wir recht beträchtliche individuelle Schwankungen auftreten und finden im Mittel bei kräftigen Personen einen Fettgehalt des Blutes von 0,194 %.

In gleicher Weise wurden 5 Analysen mit Blut von ausgesucht cachectischen Personen ausgeführt.

Körperbeschaffenheit	Blutmenge	Aetherextract	%
9. Hochgradige Cachexie Pyloruscarcinom	6,47 gr	0,0098	0,151
10. Cachexie (Phthise)	5,02 „	0,0056	0,112
11. Cachexie (Carcinom)	4,06 „	0,0054	0,133
12. Cachexie (Phthise)	7,78 „	0,015	0,19
13. Cachexie (Carcinom)	5,84 „	0,0166	0,284

Im Mittel erhalten wir also bei den 5 cachectischen Personen einen Fettgehalt des Blutes von 0,174 %, also keine Erhöhung des Fettgehaltes.

Ich möchte meine Untersuchungen in folgende 2 Schlusssätze zusammenfassen.

1. Man kann bei consumierenden Krankheiten keine Erhöhung des Fettgehaltes im Blute nachweisen.

2. Es kommen individuelle Schwankungen im Fettgehalt des menschlichen Blutes vor; die Durchschnittszahl beträgt c. 0,186 %.

Leider kann ich aus äusseren Gründen meine Untersuchungen nicht weiter fortsetzen. Es wäre eine die Mühe lohnende Aufgabe, diese Untersuchungen auch auf andere Krankheiten zum Beispiel beim Diabetes mit auszudehnen.

Nach Abschluss meiner Analysen erschien eine Arbeit von Bönniger[15]) aus dem Laboratorium der II. medicinischen Klinik in Berlin und dem Laboratorium Salkowski's, in der er auch über den Fettgehalt des menschlichen Blutes Mitteilung macht. Es handelt sich bei seinen Untersuchungen um das Blut von Patienten, deren Krankheit teilweise gleichfalls eine tiefergreifende Ernährungsstörung voraussetzen lässt.

Verfasser kommt bei seinen Blutbestimmungen, die er durch zweimaligen Auszug des Blutes mit Alkohol und nachheriges Aufnehmen mit Aether ausgeführt hat, zu einer Durchschnittszahl von 0,75—0,85 % für den Fettgehalt (die Werte schwanken in den einzelnen Fällen zwischen 0,73 und 1,4 %), während ich nur 0,186 % im Mittel durch einfache Aetherextraction gewonnen habe.

Diese starken Differenzen beruhen, da Bönniger ebenfalls Morgens nüchtern das Blut entnommen hat, unbedingt auf der Verschiedenartigkeit der angewandten Methoden. Hervorheben möchte ich, dass die von mir für das menschliche Blut gefundenen niedrigen Werte mit dem von F. N. Schulz, Cohnstein und Michaelis für das Thierblut enthaltenen gut übereinstimmen.

Leider war ich durch mein Ausscheiden aus der Poliklinik nicht mehr in der Lage, die Differenz zwischen meinen und Bönniger's Resultaten durch Nachuntersuchungen mit der von Bönniger angewandten Methode aufzuklären. Ich kann daher nur Vermuthungen Ausdruck geben und diese gehen dahin, dass die Extraction mit Alcohol wie sie Bönniger angewandt hat, nicht einwandsfrei ist. Bönniger hat durch seine Versuche zwar gezeigt, dass er auf diese Weise alle Aether löslichen Bestandtheile dem Blute entziehen kann, es fehlt aber der Nachweis dafür, dass der von ihm zum Schluss als Fett bezeichnete Aetherextract auch wirklich diese Bezeichnung verdient. Es scheint mir nämlich hierbei zu berücksichtigen zu sein, dass manche Stoffe durch Beimengungen anderer

eine veränderte Löslichkeit bekommen; so kann Harnstoff bei Gegenwart von Fett mit in den Aether übergehen. Dass dieses bei einfacher Aetherextraction nicht der Fall ist, ist verständlich, da sowohl Fett als auch Harnstoff in grosser Verdünnung im Blute vorhanden sind.

Wenn man durch Alkoholextraction zunächst Fett und Harnstoff in concentrirter Mischung bringt, so ist die Aetherlöslichkeit für Harnstoffe wesentlich erhöht. Zweitens kann durch die Behandlung mit Alkohol vorher am Eiweiss gebundenes Lecithin frei werden und dadurch mit in den Aether gelangen, während es bei einfacher Extraction mit Aether entgeht. Drittens können unbekannte andere Stoffe sich ähnlich wie Harnstoffe und Lecithin verhalten haben.

Man ist also nicht ohne Weiteres berechtigt, den nach vorheriger Behandlung mit Alkohol gewonnenen Aetherextract als Fett zu bezeichnen, sondern es hätte einer chemischen Analyse des gewonnenen Fettes bedurft, zumal da die gefundenen Werte, wie Bönniger selbst angiebt, „einem sehr erhöhten Fettgehalt entsprechen würden". Entscheiden kann natürlich diese Frage nur eine Untersuchung.

Zum Schlusse spreche ich auch Herrn Professor Schulz für seine Rathschläge, deren ich mich während dieser Arbeit erfreute, meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Rosenfeld, Kongress für innere Medicin 1897. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXVIII u. XXXVI.
2. Schulz, Archiv für die Physiologie. Bd. 65.
3. Zimmermann, Zur Physiologie der Pneumonie. Prag. Vierteljahrsschr. Bd. XXX.
4. Becquerel u. Rodier, Jahresber. f. Med. 1845. Bd. III und Virchow, Pathologie. Bd. I. 1854.
5. Vogt, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. I. S. 197.
6. Christison, Edinb. med. and. surg. Journ. April. 1830.
7. Olshausen, Centralbl. f. gyn. Verh. III. 1881.
8. Hürthle, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXI. S. 331.
9. Schulz, s. o.
10. Daddi, Lo sperimentale 52 fasc. 1. 1898.
11. Cohnstein u. Michaelis, Arch. f. d. Physiologie. Bd. LXIX. 1898.
12. Nerking, Archiv für die Physiologie. Bd. LXXIII. 1898.
13. Schulz, Archiv für die Physiologie. Bd. 76. 1899. S. 407.
14. Nerking, s. o.
15. Bönniger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. S. 65.

X.

Besprechungen.

1.

Dr. Georg Sticker, Lungenblutungen, Anämie und Hyperämie der Lunge, Lungenödem, Schimmelpilzkrankheiten der Lunge. (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. XIV. Band. II. Theil. IV. Abtheilung.) Wien 1900 bei Alfred Hölder, 192 Seiten.

Den grössten Theil des Buches nimmt die höchst gründliche Besprechung der Hämoptoe ein. Es kann diese ein Symptom von 33 verschiedenen krankhaften Störungen sein. Als Nummer 27 dieser 33 ursächlichen Störungen figurirt, auf 11 Seiten besprochen und zwischen die thierischen Parasiten der Lunge und die Lepra, Malaria und Syphilis gestellt, die Lungentuberkulose. Dieses man möchte sagen gewaltsame Zurückdrängen einer Krankheit, die für uns doch so gut wie ausschliesslich die Ursache der Hämoptoe ist, berührt auf den ersten Anblick sehr merkwürdig. Wenn man aber den Umstand berücksichtigt, dass es sich im monumentalen Werke Nothnagel's doch nicht in erster Linie um ein Lehrbuch für Studirende und Praktiker handelt, sondern um die Festlegung des gesammten, gegenwärtigen Wissensschatzes, beginnt man den Standpunkt des Verfassers zu begreifen. Es war ihm offenbar darum zu thun, gerade die so viel weniger bekannten und oft so interessanten nicht tuberkulosen Lungenblutungen zu inventarisiren. Der Verfasser verfügt über eine reiche eigene Erfahrung und eine bewunderungswürdige Belesenheit. Er kennt nicht nur die deutsche Literatur der letzten fünfzig Jahre, wie das so häufig vorkommt, sondern weiss auch mit Geschick die Schriften der Aerzte des 18. und 17. Jahrhunderts, ja bis zu Hippokrates hinauf zu verwerthen. Auch die englische und französische Literatur kennt der Verfasser gründlich und hat sich namentlich von dieser stärker beeinflussen lassen als es sonst in Deutschland üblich. Er ist z. B. Anhänger der Lehre von der arthritischen Constitution im Sinne Charcot's. Sie ist nach der Tuberkulose für unsere Länder die häufigste Ursache der Lungenblutungen. Sämmtliche andere ursächlichen Momente kommen entweder bei uns nicht vor — so das in Ostasien überaus häufige Distomum pulmonale — oder sind sehr selten. Auch die traumatischen und vicariirenden Blutungen sind stets auf latente Tuberkulose verdächtig.

Sehr originell sind die Ansichten des Verfassers über die Therapie der Hämoptoe. Die Anwendung von hämostatischen Mitteln verwirft er als zwecklos, in der Anwendung der narkotischen Mittel empfiehlt er

grosse Vorsicht. In der Ansicht, dass das beste Mittel gegen Blutung die Anämie ist, greift er zur Therapie unserer Ahnen zurück und empfiehlt in geeigneten Fällen Brechmittel und Aderlass. Die Zusammenziehung der Gefässe erfolgt am leichtesten, wenn das Gefäss ganz durchtrennt ist und der Chirurg schneidet angerissene Arterien ganz durch. Aehnliches bezweckt die Brechmitteltherapie in der Lunge. Freilich besteht nach des Ref. Ansicht der Unterschied, dass der Chirurg sieht, was mit dem Gefäss passirt ist und den Effect seines Eingriffes in der Hand hat. Wie aber die Gefässe in der blutenden Lunge aussehen und ob es uns durch eine heroische Therapie gelingt etwa angefressene Gefässe zu durchreissen, das wissen wir durchaus nicht. Theoretisch wäre ebenso gut denkbar, dass neue Gefässe angerissen und dadurch Schaden angerichtet wird. Entscheidend ist hier nur die Erfahrung. Der Verfasser rühmt die Erfolge der Brechmitteltherapie und da seine Erfahrungen mit denen der vorzüglichsten alten Aerzte übereinstimmen, scheinen seine Winke wohl beachtenswerth. Auch vom Atropin hat Verf. bei Lungenblutung wie bei Lungenödem Gutes gesehen.

Die Bearbeitung der übrigen im Titel erwähnten Lungenkrankheiten bietet weniger Gelegenheit, die Originalität des Verf. hervortreten zu lassen. Die Schimmelpilzerkrankungen der Lunge passen wenig in den Rahmen der in diesem Abschnitt erörterten Lungenerkrankungen und wären wohl besser im Verein mit den hier nicht berücksichtigten Streptothrixerkrankungen der Actinomycose angegliedert worden. Einige Abbildungen und einige genauere Angaben über die botanische Differentialdiagnostik der einzelnen Schimmelpilzerkrankungen wären vielleicht von Vortheil gewesen und hätten gegebenenfalls das Nachschlagen in mykologischen Werken, die oft nicht zur Hand sind, erspart.

Kerschensteiner.

Berichtigungen.

In der Arbeit des Herrn Dr. H. Heineke, Band 69, Heft 5/6, S. 429 ff. haben sich in Folge eines Zusammenwirkens ungewöhnlicher Umstände zum Bedauern der Redaction eine grosse Zahl von Druckfehlern erhalten, welche im Nachstehenden berichtigt werden.

p. 431,	Z. 2 v. oben	statt	schreckartige	lies	shokartige.
p. „	Z. 2 v. oben	„	Schreck	„	Shok.
p. „	Z. 2 v. unten	„	nach	„	und.
p. 432,	Z. 6 v. oben	„	Barbani	„	Barbacci.
p. „	Z. 22 v. oben	„	reflectorirter	„	reflectorischer.
p. „	Z. 11 v. unten	„	Barbani	„	Barbacci.
p. 433,	Z. 8 v. oben	„	ein	„	kein.
p. „	Z. 12 v. unten	„	Nerven	„	Noxen.
p. 434,	Z. 7 v. oben	„	Pissler	„	Pässler.
p. „	Z. 10 v. unten	„	Heusen	„	Hensen.
p. „	Z. 3 v. unten	„	Pissler	„	Pässler.
p. 435,	Z. 19 v. oben	„	Nervenschleimhaut	„	Nasenschleimhaut.
p. 438,	Z. 15 v. oben	„	Tragbarkeit	„	Erregbarkeit.
p. 440,	Z. 15 v. oben	„	hart	„	hoch.
p. 441,	Z. 1 v. oben	„	aber	„	also.
p. „	Z. 9 v. unten	„	Ausreissen	„	Durchreissen.
p. 442,	Z. 22 v.	„	„	„	„
p. 443,	Z. 2 v. unten	„	versuchter	„	vermehrter.
p. 444,	Z. 14 v. oben	„	und	„	nach.
p. „	Z. 20 v. oben	„	Ausreissen	„	Anreissen.
p. 449,	Z. 3 v. oben	„	schwer	„	schon.
p. „	Z. 15 v. unten	„	Bewilligung	„	Bewältigung.
p. 453,	Z. 18 v. unten	„	diese	„	dieser
p. „	Z. 4 v. unten	„	Druckblutung	„	Durchblutung.
p. 454,	Z. 3 v. oben	„	„	„	„
p. 455,	Z. 16 v. unten	„	Stunden	„	Secunden.
p. „	Z. 14 v. unten	„	Leitet	„	Leitete.
p. 457,	Z. 24 v. unten	„	abgemessene	„	abgesunkene.
p. 458,	Z. 5 v. unten	„	Nerven	„	Noxen.
p. 459,	Z. 14 v. unten	„	die	„	bei.
p. „	Z. 13 v. unten	„	allein	„	klein.
p. „	Z. 3 v. unten	„	experimentelle Starre	„	experimentellen Shok.
p. 460	Z. 2 v. oben	„	angenommen	„	vorgenommen.
p. „	Z. 13 v. oben zu streichen: so.				
p. 461,	Z. 1 v. oben	statt	gewichtigeren	„	gewichtigen.
p. „	Z. 2 v. oben	„	Kreislaufschwäche	„	Kreislaufstörung.
p. 462,	Z. 1 v. oben	„	Erdel	„	Ewald.
p. „	Z. 1 v. oben	„	Muscetello	„	Muscatello.
p. „	Z. 5 v. oben	„	nur	„	nun.
p. „	Z. 15 v. oben	„	reparirt	„	reponirt.
p. „	Z. 7 v. unten	„	Erdel	„	Ewald.
p. „	Z. 4 v. unten	„	Muscetello	„	Muscatello.
p. 463,	Z. 16 v. oben	„	Resorption	„	Reposition.
p. „	Z. 20 v. oben	„	Nachts	„	nachträglich.
p. „	Z. 25 v. oben	„	Ausreissen	„	Anreissen.
p. „	Z. 26 v. oben	„	„	„	„
p. „	Z. 16 v. unten	„	„	„	„
p. 464,	Z. 6 v. unten	„	schreckartig	„	shokartig.
p. „	Z. 5 v. unten	„	Erdel	„	Ewald.
p. „	Z. 5 v. unten	„	Muscetello	„	Muscatello.

p. 465, Absatz 8 lies: Die Perforation von Bauchorganen als solche ruft beim Kaninchen in der Regel keine Circulationsstörung hervor.

XI.

Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans.[1])

Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel.

Von

P. F. Schwenn,

Kiel.

Die Paralysis-agitans oder Parkinsonsche Krankheit, auf deutsch Schüttel- oder Zitterlähmung genannt, ist ein nicht gerade allzu seltenes, besonders bei alten Individuen vorkommendes Leiden. Obgleich dasselbe eine recht typische Form zeigt, so liegen doch nach Wollenberg[2]) „die Dinge leider noch so, dass wir trotz der besonders in neuerer Zeit auf die Klärung dieser Frage verwandten Mühe die der Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen."

Es ist nun ein äusserst typischer Fall von Parkinsonscher Krankheit $5^1/_2$ Jahre lang im städtischen Krankenhause zu Kiel beobachtet worden und am 3. Januar 1899 zur Sektion gekommen, ein Fall, welcher in mancher Beziehung interessant, insbesondere aber bezüglich der eben erwähnten Frage Aufklärung zu verschaffen geeignet erscheint.

Der Patient, um welchen es sich handelt, ein 38jähriger Reisender und früherer Gutsinspektor, lag vom 20. März bis zum 4. Juli 1893 in der medicinischen Klinik zu Kiel und wurde von dort in das städtische Krankenhaus verlegt, wo er im Januar 1899 mit $43^1/_2$ Jahren starb.

Es ist also einer von den selteneren Fällen, wo ein junges

1) Nach einem Vortrage, gehalten im physiologischen Verein zu Kiel am 12. Juni 1899.

2) H. Notnagel, Spec. Pathologie und Therapie. XII. Bd. 2. Hälfte: R. Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoclonie), Wien 1899.

Individuum von der Parkinsonschen Krankheit befallen wurde und noch verhältnismässig jung derselben erlag. In Folge dessen ist hier auch der anatomische Befund nicht wie in den meisten bis jetzt untersuchten Fällen durch Altersveränderungen complicirt, also etwaige Abweichungen vom Normalen wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Krankheit selbst zu beziehen.

Es möge zuerst die Krankengeschichte folgen:

Anamnese: Im Jahre 1887 oder 88 litt Patient an häufigem Schreibkrampf. Er war Schreiber beim Militär gewesen und auch später als Hofverwalter musste er viel schreiben. Beim Schreiben umfassten die Finger krampfhaft den Federhalter und mussten mit der andern Hand gelöst werden. Patient behandelte seine Hand damals mit heissen Sandbädern.

Allmählich wurde der ganze rechte Arm von auch in der Ruhe auftretendem Zittern befallen.

$1^1/_2$ Jahre später wurde auch das rechte Bein von den Zitterbewegungen mitergriffen. Zuerst traten dieselben im Fusse und nur beim Gehen auf. Wenn Patient sich ruhig verhielt, legte sich das Zittern wieder. Bevor das Zittern auftrat, kam häufiger Krampf der Wadenmuskulatur vor. Später wurde auch allmählich der linke Arm und das linke Bein befallen. Schmerzen in den Armen hat Patient niemals verspürt.

Zu Beginn des Jahres 1892 wurde der Gang des Patienten unsicher. Es will wie ein Betrunkener hin- und hergeschwankt sein. Allmählich wurde er aber wieder etwas sicherer, der Körper aber dabei vornübergebeugt. Der Gang selber bekam nach Schilderung des Patienten einen spastischen Character. Wenn Patient beim Gehen stillstehen wollte, kam er ins Rückwärtslaufen und erst dann zum Stillstand, wenn er sich an einem Gegenstand festhalten konnte.

Im Sommer 1892 wurde Patient mit Jodkali behandelt. Es sollen danach die Hände etwas beweglicher geworden sein.

Im Uebrigen verschlimmerte sich der Zustand des Patienten immer mehr. Im Winter 1892/93 konnte er sich noch selbst ankleiden. Seit Anfang März 1893 war er dazu nicht mehr im Stande.

Sein Stuhlgang war angeblich seit 1892 sehr stark angehalten. Beim Wasserlassen hatte er nie Beschwerden. Sein Schlaf war stets gut. Psychische Symptome wurden niemals an dem Patienten beobachtet.

Im Winter 1870/71 machte er einen schweren Typhus durch, an welchem er ungefähr $^1/_2$ Jahr krank lag. 1878 litt er 10 Tage lang beim Militär an Masern.

Lues und Potatorium entschieden negirt. Hereditäre Belastung auch nicht zu eruiren. Patient hat mehrere gesunde Kinder.

Status am 20. März 1893 (aufgenommen in der medicinischen Klinik).[1])

Patient war ein kräftig gebauter, nur etwas abgemagerter Mann von mittlerer Körpergrösse. Sein Gewicht betrug 54,5 kg.

1) Für Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich Herrn Geheimrath Quincke meinen verbindlichsten Dank aus.

Bei ruhiger Bettlage desselben fiel ein rhythmisches Zittern, besonders am linken Arm, am deutlichsten an der linken Hand, weniger am linken Fuss, fast garnicht an den rechtsseitigen Extremitäten auf. Die Beine lagen fast ganz ruhig im Bett, häufig war aber in dem einen oder dem anderen Muskel, besonders im Tibialis anticus ein klonischer Krampf zu beobachten. Nur zuweilen sah man auch in der Ruhe in den Beinen geringe Zitterbewegungen. Alle Zitterbewegungen wurden bei Unterhaltung stärker, konnten jedoch durch Willenskraft vermindert werden.

Aufrichten konnte Patient sich nicht, ohne sich festzuhalten. Gab man ihm jedoch die Hand, so richtete er sich ganz gut auf, konnte sich aber auch nicht langsam wieder zurücklegen, sondern fiel schnell zurück. Nach ziemlich unbedeutenden Anstrengungen, wie z. B. sich Aufrichten, trat stärkeres Zittern sowohl in den linksseitigen wie den rechtsseitigen Extremitäten auf.

Beim Stehen war die Haltung des Patienten eine vornüber geneigte wie die eines Greises, doch ohne Kyphose. Der ganze Körper war etwas steif.

Wenn Patient sich festhielt, konnte er sowohl mit den Armen wie mit den Beinen ganz gut alle Bewegungen ausführen. Beugen des Körpers nach vorne und nach hinten ging auch ziemlich gut, wenn Patient festgehalten wurde.

Gehen konnte Patient noch leidlich. Doch fand dabei etwas Schlürfen des Fusses statt. Er schleifte den rechten Fuss über die Erde, beugte das linke Knie nur wenig. Beim Gehen hatte er die schon beschriebene vornüber gebeugte Körperhaltung. Die oberen Extremitäten hielt er dabei an den Leib angezogen. Umdrehen konnte er sich nur langsam und mit kleinen Schritten.

Wenn Patient einmal im Gange war, hielt es für ihn meist ausserordentlich schwer, inne zu halten. Er hatte stets die Neigung mit dem Kopf nach vorne zu stürzen, eine Neigung, die bisweilen so stark war, dass er auf die Füsse gestellt, sofort zu laufen anfing. Ebenso gerieth er beim Gehen leicht ins Vorwärtsschiessen und konnte nicht eher aufhalten, bis er irgendwo gegen fiel oder sich irgendwo festhalten konnte. (Symptom der Propulsion.)

Das Gehen im Freien war bedeutend besser als das im geschlossenen Raum; in letzterem gerieth er fast immer ins Vorwärtsschiessen. Ferner wurde das Gehen, wenn er einige Zeit gelaufen, viel besser. Ebenso konnte Patient, wenn er die Hände auf den Rücken legte, insbesondere wenn er noch ein Gewicht hineinlegte, indem dadurch das Uebergewicht nach vorne compensirt wurde, bedeutend besser gehen und kam weniger in Gefahr nach vorne zu schiessen.

Gab man dem Patienten einen kleinen Stoss vor die Brust, so kam er ins Rückwärtslaufen und konnte dann ebenfalls schwer zum Stillstand kommen. Ebenso ging es ihm, wenn er, wie es hin und wieder vorkam, beim Gehen rückwärts fiel, insbesondere, wenn er beim schnellen Vorwärtsgehen plötzlich stillstehen wollte. (Symptom der Repulsion.)

Beide Arme hielt Patient im Ellbogengelenk in stumpfem Winkel gebeugt. Das Strecken besonders des linken Armes war erschwert.

Die kleinen Finger beider Hände waren zwischen der 1. und 2. Phalanx stark gebogen und konnten nicht gestreckt werden. Jedoch bestand diese Anomalie nach Angabe des Patienten schon von Jugend auf.

Ausser dem schon erwähnten Tremor der Arme und Hände bemerkte man eigenthümliche pillendrehende Bewegungen der Daumen.

Die Bewegungen mit den Händen waren sehr langsam. Beim Zugreifen oder Festhalten wurden die Tremorbewegungen wesentlich stärker. Doch konnte Patient noch ein Glas Wasser ruhig mit beiden Händen halten. Schreiben war ihm unmöglich. Ueberhaupt waren alle feineren Bewegungen der Hände in hohem Maasse gestört. So konnte Patient sich auch nicht mehr allein ankleiden.

Die rohe Kraft der Arme war nur sehr wenig herabgesetzt, der Druck der Hände noch recht kräftig. Nach dem Gefühl des Patienten war die Kraft im rechten Arm geringer als im linken.

Die active Beweglichkeit der Fussgelenke war nur schlecht, die passive viel besser. Die Zehen mit Ausnahme der grossen waren beiderseits flectirt. Patient konnte dieselben nicht strecken. Passiv konnten sie leicht gestreckt werden.

Patient klagte über Schmerzen in den Zehen, sowohl wenn er zu gehen anfing, insbesondere aber beim Liegen, wenn die Decke auf den Füssen lag. Die grobe Kraft war im linken Bein etwas geringer als im rechten.

Die Patellarreflexe waren beiderseits ziemlich stark; ebenso die Achillessehnenreflexe; doch bestand kein Fussklonus.

Die Fusssohlenreflexe waren beiderseits bedeutend erhöht, ebenso Cremaster- und Bauchreflex leicht auszulösen.

Der Kopf war frei von Zitterbewegungen.

Die Gesichtsmuskeln waren ziemlich unbeweglich, daher die Mimik ziemlich steif, der Ausdruck ein starrer. Patient konnte nur schlecht die Stirne kraus machen. Pfeifen aber konnte er ziemlich gut.

Die Zunge wurde gerade hervorgestreckt, doch zitterte sie stark dabei. Es waren auch leichte fibrilläre Zuckungen in den Muskeln derselben zu beobachten.

Die Sprache war unbehindert, ebenso das Essen und Trinken. Es trat kein Verschlucken ein. Nach Angabe des Patienten bestand rechts im Munde ein starker Speichelfluss, besonders Nachts.

Alle Augenbewegungen waren vollkommen gut auszuführen. Die Pupillenreaction war normal.

Das Herz war ohne Abnormitäten: absolute Herzdämpfung 4,5 cm hoch, 4,5 cm breit; die relative reichte 5 cm nach rechts, 10 cm nach links von der Medianlinie. Die Herztöne waren rein.

Die Lungen waren ebenfalls gesund: die Lungen-Leber-Grenze stand in rechter Mammillarlinie am unteren Rand der VI. Rippe, hinten am 12. Brustwirbel; das Athemgeräusch war überall normal, aber leise.

Ebenfalls die Bauchorgane waren ohne Abnormitäten. Der Appetit war gut, der Stuhlgang etwas angehalten. Urinbeschwerden bestanden nicht.

Das psychische Verhalten des Patienten war in keiner Weise alterirt. Seine Gemüthsstimmung war meistens eine auffallend heitere.

Sein Schlaf war zu Zeiten gut, bisweilen auch nicht. Patient musste aber auch 3 bis 4 Male Nachts umgelegt werden.

Ordination: Jeden 2. Tag ein Bad von 27° C, $^1/_2$ Stunde, 4 mal täglich 1 g Kalium bromatum.

Verlauf: 27. März 1893. Patient scheint nicht mehr so sehr zu zittern, wie bei der Aufnahme; fühlt sich auch sonst recht wohl.

30. März 1893. Patient hat heute Morgen 38,4° C, heute Abend 38,8° C, ohne dass sich ausser Obstipation eine Ursache finden liesse.

11. April 1893. Von heute ab täglich resp. jeden 2. Tag 0,5 mg Duboisin.

13. April 1893. Von heute ab jeden 2. Tag ein Bad von 28° C $^1/_2$ Stunde.

27. April 1893. Patient klagt über Schmerzen im Rücken, besonders in der Lendenwirbelsäule, beim Aufsitzen und beim Gehen; Druck daselbst verursacht keine Schmerzen. Das Zittern der Hände ist immer noch ziemlich stark. Ordination: Einreiben des Rückens mit Kampferspiritus; Bromkali ab; täglich Abends 0,5 mg Duboisin.

3. Mai 1893. Die Schmerzen im Rücken haben sich nach Einreiben mit Kampferspiritus etwas gebessert. Der Gang des Patienten ist ziemlich gut. Patient schiesst nicht mehr so leicht vorwärts. Das Zittern der Hände hat sich nicht gebessert.

Ordination: Galvanisation des Rückenmarks $2^1/_2$ Minute jeden Abend: Anode im Nacken, Kathode bald auf der Lendenwirbelsäule feststehend, bald über die Wirbelsäule hingleitend. Stromstärke: 2 M. A.

6. Mai 1893. Schmerzen im Rücken ziemlich verschwunden. Patient kann sich jetzt im Bett, ohne mit den Händen anzufassen, aufrichten, ebenso sich langsam zurücklegen. Das Zittern der Hände hat sich nicht gebessert.

17. Mai 1893. Der Gang des Patienten hat sich etwas gebessert. Er hat keine Schmerzen im Rücken mehr. Auch das Zittern der Hände hat sich in letzter Zeit wenn auch nur wenig vermindert.

23. Mai 1893. Rechte Hand des Patienten immer ziemlich kalt gegenüber der linken. Sie kommt ihm auch taub vor. Beim Gehen klagt Patient über Schmerzen in der grossen Zehe. Nach Watteeinwicklung der Zehe bessern sie sich etwas. Sonst fühlt Patient sich ziemlich wohl. Das Zittern der Hände lässt zeitweise ziemlich nach.

Ordination: 3 mal täglich Argent. nitric. 0,01 g.

30. Mai 1893. Klage über geringe Schmerzen im linken Fussgelenk sowohl beim Gehen wie in der Ruhe.

6. Juni 1893. Von heute an nur stabile Galvanisation $2^1/_2$ Min. 2 M. A. (Anode im Nacken, Kathode auf der Lendenwirbelsäule.)

10. Juni 1893. Nach jeder Galvanisation glaubt Patient Abends Besserung in den Oberextremitäten zu verspüren, die bis zum nächsten Morgen anhält. Patient kann jetzt ohne Hülfe vom Stuhl aufstehen. Die Propulsion beim Gehen besteht noch fort, doch vermag Patient auf „halt“ den Gang zu unterbrechen. Uebrigens ist das Symptom der Propulsion zu verschiedenen Zeiten verschieden stark ausgeprägt. Die Repulsion ist bedeutend geringer.

12. Juni 1893. Leichte Oedeme und Schmerzen beider Füsse. Urin ohne Eiweiss. Herzaction schwach, Töne leise.

16. Juni 1893. Oedeme und Schmerzen, nach einigen Tagen Bettruhe verschwunden.

20. Juni 1893. Wieder Oedeme und Schmerzen in den Füssen.

22. Juni 1893. Klage über Schmerzen in den Metatarsophalangealgelenken beider Füsse. Diese bis zum Knöchel leicht ödematös.

24. Juni 1893. Erscheinungen an den Füssen nach Bettruhe und Hochlagerung verschwunden.

4. Juli 1893. Patient geht immer noch ziemlich schnell, vermag aber auf „halt" auf dem Flecke stillzustehen. Repulsion nur noch angedeutet. Bei nicht zu kräftigem Stoss vor die Brust tritt nur noch ein geringes Wanken ein. Aufrichten im Bett ist ohne Zuhülfenahme der Hände möglich. Es fällt dem Patienten auch nicht schwer, tiefe Kniebeuge zu machen und aus dieser sich wieder aufzurichten. Das rhythmische Zittern ausgesprochen nur noch an der linken Hand. Pillendrehende Bewegung der Daumen kaum noch vorhanden. Der Ernährungszustand hat sich gehoben; das Körpergewicht des Patienten ist von 54,5 auf 58,8 kg gestiegen. Es scheint also durch Duboisin und Galvanisation eine gewisse Besserung erzielt zu sein.

Patient wurde nach dem städtischen Krankenhause verlegt.

Status bei der Aufnahme entsprach den in der medicinischen Klinik gemachten Beobachtungen. Nur wurde schon jetzt ein leichtes Zittern des Kopfes bei dem Patienten beobachtet.

1. August 1893. Patient hat ab und zu etwas geschwollene Füsse; nach Anlegung einer Binde tritt die Schwellung aber nicht mehr auf.

27. September 1893. Seit einigen Tagen klagt Patient über Schmerzen am Rückgrat entlang und in den Füssen. Antipyrin blieb wirkungslos; nach Darreichung von Phenacetin wurden dieselben dagegen geringer. Während das Gehen bis dahin ziemlich gut gegangen, war es in der letzten Zeit schlechter. Auch bestand seit einiger Zeit Schlaflosigkeit, die jedoch durch geeignete Maassnahmen nunmehr gehoben ist.

17. November 1893. Patient bekommt 2 mal täglich 0,5 mg Physostigminum salicylicum.

22. November 1893. Seit 2 Tagen besteht bei dem Patienten Fieber um 38° herum, welches heute Abend auf 39,2° gestiegen. Es besteht ziemlich starke Obstipation, intensive Röthung ohne besondere Schwellung der Rachenschleimhaut, ferner die Zeichen eines trockenen Bronchialkatarrhs.

Ordination: Physostigmin ab; Laxans.

26. November 1893. Temperatur wieder normal; Röthe der Rachenschleimhaut verschwunden; Lungenbefund normal. Die Füsse schwellen immer noch beim Aufstehen leicht etwas an; dabei treten dann auch Schmerzen im Fussgelenk auf.

14. September 1894. Patient wurde mit Massage, mit Galvanisation, mit Physostigmin, mit Hyoscin behandelt. Danach hat sich der Gang des Patienten etwas gebessert. Er konnte ab und zu 1 Stunde lang ohne Unterbrechung gehen. Bisweilen geräth er dabei noch ins Laufen.

Sein Gang ist ausgesprochen spastisch. Es ist dabei ein Spasmus sämmtlicher Muskeln zu beobachten. Bewegungen mit den Armen können nur sehr langsam ausgeführt werden. Das Zittern der Extremitäten ist geringer geworden. Patient kann dasselbe durch den Willen sogar völlig unterdrücken.

5. December 1894. Patient erhielt in letzter Zeit 2 mal tägl. 0,4 mg Hyoscinum hydrobromicum. Auch in letzter Zeit war noch geringe Besserung zu beobachten. Jedoch klagte Patient über Trockenheit im Halse, über Brennen im Magen. Pupillen mittelweit, reagiren. Haut etwas trocken, warm. Puls wenig beschleunigt.

Ordination: Hyoscin ab.

12. December 1894. Die Beschwerden des Patienten haben allmählich nachgelassen. In den letzten Tagen traten manchmal Nachts profuse Schweisse auf. Patient klagt über Jucken an den Ellenbogen. An der Innenseite des Oberarmes bis etwas unterhalb des Ellenbogens zahlreiche kleine rothe Knötchen, z. Th. mit kleinen Bläschen oder Pustelchen. Ebensolche auch am Abdomen, vorne etwas auf die Oberschenkel übergreifend.

10. April 1895. Gestern Abend stieg die Körpertemperatur des Patienten plötzlich auf 40,6 °, ist aber in der Nacht nach kaltem Bade und 1 g Chinin ebenso plötzlich abgefallen und beträgt heute Morgen unter 37 °. Patient ist in letzter Zeit meist bettlägerig gewesen, da er über allgemeines Schwächegefühl, Schmerzen in den grossen Zehen klagte. Der Appetit war sehr gering. Der Spasmus der Muskeln war in letzter Zeit stärker als früher. In Folge dessen war das Gehen und überhaupt jede Bewegung sehr erschwert. Die körperliche Untersuchung ergab gestern Abend sowie heute ausser starker Koprostase nichts Abnormes.

27. April 1895. Seit dem 14. bewegt sich die Abendtemperatur des Patienten zwischen 38 ° und 39 °[1]), fällt aber Morgens immer wieder auf etwa 37,5 °. Der Puls ist dabei wenig beschleunigt, schwankt zwischen 72 und 88. Patient gibt an, dass er Abends bis gegen Mitternacht ziemlich starke Schweissausbrüche habe. Stuhlgang ist dauernd angehalten, Appetit wechselnd, meist gering.

Die Hauptklagen des Patienten sind jetzt: Schwäche, Mattigkeit, Schmerzen links unter dem Rippenbogen.

Alle Bewegungen der Extremitäten werden langsam und träge ausgeführt. Beide Daumen sind in die Hand geschlagen. Das Vordergelenk derselben ist stark gebeugt, während das Mittelgelenk mehr gestreckt ist. Diese krampfartige Haltung ist besonders links ausgesprochen und lässt sich nicht schwer passiv verändern. Am linken Fusse stehen die Zehen, besonders die grosse, in starrer Dorsalflexion. Die activen Bewegungen sind fast garnicht möglich, auch die im Handgelenk nur sehr gering.

---

1) Vgl. A. Fuchs, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XXV, 1, 2. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 94, II. S. 79 (häufig sich einstellende Hitzempfindung mit Temperatursteigerung). Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 29.

Wenn die Aufmerksamkeit des Patienten abgelenkt wird, tritt ein leichtes Zittern in den Extremitäten auf, links etwas stärker als rechts, doch ist das Zittern im Ganzen sehr viel geringer als früher.

Patient gibt an, dass die rechte Seite schwächer sei als die linke. Die Patellarreflexe sind beiderseits herabgesetzt, rechts stärker als links; die Achillessehnenreflexe beiderseits gleich und normal stark. Ebenso Fusssohlen und Cremaster-Reflexe.

Ausserdem klagt Patient aber noch ganz besonders darüber. dass die Sprache ihm in letzter Zeit schwer falle.[1]) Mit leiser Stimme kann er ganz gut sprechen; anders aber ist es, wenn er laut sprechen soll. Die Zunge ist nicht belegt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Im Rachen nichts Abnormes. Lunge und Herz normal. Psychische Störungen sind nicht vorhanden.

20. Juni 1895. In dem Zustand des Patienten ist keine Aenderung eingetreten. Seit einiger Zeit sind Thyreoidin-Tabletten gegeben worden. Dieselben wurden gut vertragen, Intoxicationserscheinungen traten nicht auf. Jedoch war auch kein Einfluss auf die Krankheit zu constatiren.[2])

20. März 1896. In dem Zustand des Patienten ist in den letzten Monaten eine mässige Besserung eingetreten. Patient geht wieder bedeutend sicherer, ohne so stark nach vorne zu schiessen. Er kann langsam im Bogen umhergehen. Auch die Bewegungen der Hände sind sicherer geworden. Das Zittern hat etwas nachgelassen. Seit einigen Tagen besteht eine geringe Röthung und mässige schmerzhafte Schwellung in der Gegend des rechten Handgelenkes. Fieber ist nicht vorhanden. Seit längerer Zeit ist von jeglicher interner Behandlung Abstand genommen worden.

1. October 1896. Der Allgemeinzustand des Patienten hat sich nicht geändert. Das Zittern ist nur mässig ausgesprochen, die Contracturen an den Fingern ziemlich stark. Patient schiesst beim Gehen mächtig nach vorne, vermag jedoch alleine im Laufen inne zu halten. Die Schwellung des rechten Handgelenks ist vereitert und musste incidirt werden. Es besteht seitdem eine Fistel. Ausserdem ist jetzt noch eine nicht schmerzhafte Schwellung des Radiusendes vorhanden. Von der auf der Streckseite des Handgelenks befindlichen Fistelöffnung dringt die Sonde bis zum Knochen vor. Rauhigkeiten desselben sind nicht zu fühlen.

4. December 1896. Patient verlangt nach interner Behandlung. Da er meint, von Physostigminbehandlung seiner Zeit am meisten Erfolg bemerkt zu haben:

Ordination: Physostigminum salicylicum 0,5 mg 3 mal täglich in Pillen.

1. Februar 1897. Nach dem Physostigmin trat anfangs geringe Besserung ein. Die Steifigkeit der Finger schien nicht mehr so stark. Später war aber der Zustand immer derselbe.

Ordination: Physostigmin ab.

---

1) cf. S. 202 (2).

2) cf. Panegrossi, Sclerodermia e gazzo associati a malattia di Parkinson. Cura tiroidea. Bull. della Soc. Lacis. XVI, p. 46. Ref. Virchow-Hirsch. Jahresb. 96, II. S. 471.

5. Juni 1897. Die Wunde oberhalb des rechten Handgelenkes eitert mehr als zuvor. Es wird deshalb die Fistel ausgekratzt.

10. Juli 1897. Da noch keine wesentliche Besserung erzielt ist, so wird unter künstlicher Blutleere die Fistel noch einmal gründlich ausgekratzt, auch die Haut und die unmittelbar darunter sitzenden schwammigen Granulationen im Umkreis eines Fünfmarkstückes entfernt. Mit der Sonde dringt man 5—6 cm tief auf der Streckseite des Armes nach oben zwischen die beiden Knochen hinein, auf der Beugeseite 2—3 cm nach dem Handgelenk zu in die Tiefe. Hier fühlt man rauhen Knochen. Täglich Verbandwechsel und Airolgazetamponade.

26. Juni 1897. Die Fistel secernirt noch etwas Eiter; die Wunde sieht ganz gut aus und beginnt zu verheilen. Sonst ist das Befinden unverändert.

20. December 1897. Es besteht am rechten Vorderarm noch eine ca. 1 cm in die Tiefe reichende Fistel, aus der sich eine mässige Menge Eiter entleert. Patient klagte in letzter Zeit einige Male über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Ordination: Abends 1 Pille mit 0,5 mg Physostigmin salicylic.

27. September 1898. Dem Patienten ist es in der Zwischenzeit verhältnismässig gut gegangen. Er hat keine besonderen Beschwerden gehabt. Seit einigen Tagen klagt er über stechende Schmerzen in der rechten Seite. Er localisirt dieselben unter dem Rippenbogen, etwa am unteren Leberrande. Etwas besonderes ist dort nicht zu finden. Stuhlgang ist in Ordnung. Ueber den Lungen rechts hinten unten spärliches Rasseln, etwas verschärftes Exspirium. Auswurf ist nicht vorhanden. Patient hat in letzter Zeit stark abgenommen.

Ordination: Priessnitzumschläge um die Brust.

30. September 1898. Patient leidet seit längerer Zeit an hochgradiger Schlaflosigkeit. Er bekommt deshalb täglich Abends 3 gr Kalium bromatum und Morphinum hydrochlor. 1 % Lösung 15 Tropfen. Die Temperatur beträgt heute Morgen 38,5 °. Patient klagt noch immer über Schmerzen in der rechten Brustseite. Es ist reichlich feuchtes Rasseln rechts hinten unten über der Lunge zu hören.

Ordination: Priessnitz um die rechte Brustseite.

3. October 1898. Patient hat seit dem 30. September 1898 Temperaturen, die sich zwischen 39 und 40 °, z. Th. sogar über 40 ° bewegen. Lungenbefund unverändert. Herzaction nur schwach.

Ordination: Kampher 3 mal täglich 0,1 gr.

16. October 1898. Die Temperatur des Patienten bewegt sich immer noch um 38 ° herum. Puls gut, Lungenbefund unverändert.

Ordination: Kal. brom. und Kampher ab.

14. November 1898. Wegen hochgradiger Unruhe und Schlaflosigkeit bekommt Patient Abends 2 gr Kal. bromat. und Nachts Morph. hydr. 1 % 20 Tropfen.

24. November 1898. Wegen grosser Herzschwäche wird wieder 3 mal täglich Kampher 0,1 gr in Emulsion gegeben.

25. November 1898. Die Temperatur ist in letzter Zeit unregelmässig und bewegt sich oft über 38 °. Rechts hinten unten über der Lunge jetzt mässige Dämpfung vom Angulus scapulae nach abwärts mit

spärlichen, feuchten, etwas klingenden mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Es treten jetzt auch **Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur** bei dem Patienten auf, besonders in den Muskeln des Mundes, den Zygomaticis. Schon seit längerer Zeit trat bisweilen und ohne besondere Veranlassung ein Krampf der Kaumuskulatur ein, so dass die Kiefer mit dem Mundsperrer gewaltsam auseinander gebracht werden mussten.[1])

Die Sprache des Patienten ist ganz tonlos und sehr leise. Sie wird aber, wenn er einmal im Sprechen ist, immer lauter und lauter, so dass er schliesslich manchmal am Ende eines Satzes schreit.

Patient spricht jedoch fast völlig unverständlich, weil er die Lippen und die Zunge nicht mehr in zweckentsprechender Weise dabei bewegen kann.[2])

Auch die Hustenstösse erfolgen im Beginn nur sehr schwach und kurz, werden dann allmählich immer stärker, bis sie schliesslich zur Expectoration führen. Jedoch bringt Patient das Sputum nur bis in die untersten Partien des Schlundes, kann es aber nicht weiter bringen, sondern muss es herunterschlucken.

Feste Nahrung nimmt Patient äusserst schlecht. Kauen ist ihm nicht mehr möglich. Schlucken kann Patient noch verhältnismässig gut. Wenigstens bekommt er flüssige Speisen noch ganz gut herunter.

Die Augenbewegungen sind frei und ohne Störungen nach allen Richtungen auszuführen.[3])

---

1) Vgl. C. Westphal, Paralysis agitans mit vorwiegender Betheiligung der linken Extremitäten, des Kopfes, Unterkiefers und der Mundmuskeln. Autopsie mit negativem Befund. Charité-Annalen. 1876. III.

2) Vgl. P. Topinard, Paralysie agitante, très avancée. Gaz. des hôp. 1866. Nr. 46. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1866. II. S. 20 (erschwerte Sprache). — F. Leunmalm, Ein Fall von Paraliysis agitans sine agitatione. Hygiea 1892. S. 551—557. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1892. II. S. 301. (68jähriger Patient mit monotoner, pfeifender Stimme). — Fr. Müller, Ueber Paralysis agitans mit Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur. Charité-Annalen 1887. XII. S. 267. — A. Rosenberg, Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 31. S. 160. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1892. II. S. 301; Neurol. Centralbl. 1893. Bd. 12. (R. hat einen 62jährigen Mann mit Sprachstörungen beobachtet; die Sprache war zerhackt, von unwillkürlichen, einige Secunden dauernden Pausen unterbrochen. Die Pausen zwischen zwei Silben oder zwei Worten waren von verschieden langer Dauer, abhängig von der an Intensität und Dauer wechselnden Mitbetheiligung der Lippen-, Wangen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur an den Schüttelbewegungen. Deutlich waren Schüttelbewegungen des Velum palatinum, der Epiglottis; auch an den Stimmbändern fanden sich eigenthümliche Spannungen, Erschlaffungen, Verkürzungen. Die Larynxmuskeln zeigten dieselben Erscheinungen wie die Muskeln des übrigen Körpers: Tremor, Verlangsamung in der Ausführung intendirter Bewegungen, verbunden mit unverhältnissmässiger Ermüdung.)

3) Vgl. M. Galezowski, Des troubles visuels dans la maladie de Parkinson.

Patient ist in letzter Zeit sehr stark abgemagert.

10. December 1898. Der Urin enthält heute reichliche Mengen Eiweiss (Esbachs Albuminimeter 6—7 ‰); mikroskopisch keine Formelemente, keine Cylinder nachweisbar.

13. December 1898. Lungenbefund und auch sonstiger Zustand unverändert. Temperatur in den letzten Tagen zwischen 37° und 38°.

Ordination: Infus. rad. Seneg. 10 gr : 200 gr, 3 mal tägl. 10 ccm.

16. December 1898. Schlaflosigkeit und Unruhe des Patienten sehr gross. Deshalb täglich 6 gr Kal. bromat. und Abends 20 Tropfen Morph. hydrochl. 1 % Lösung.

21. December 1898. Temperatur bisweilen normal, doch niemals viel über 38°.

Der Lungenbefund ist noch ziemlich unverändert.

Patient kann nicht mehr schlucken. Da er Klystiere, also auch Ernährungsklystiere nicht halten kann, so muss er mit der Schlundsonde ernährt werden. Vor dem Einführen derselben müssen die krampfhaft auf einander gepressten Kiefer erst gewaltsam mit dem Heister geöffnet werden. Ebenso stösst man beim Passiren des hinteren Theils des Pharynx am Beginn des Oesophagus auf einen muskulären Widerstand, der sich erst allmählich überwinden lässt.[1])

Im Urin des Patienten sind noch täglich etwa 6—7 ‰ Eiweiss; aber geformte Bestandtheile sind nicht in demselben nachweisbar.

30. December 1898. Die Temperatur des Patienten bewegte sich seit dem 23. December 1898 in den Grenzen des Normalen; nur am 28. December 1898 Abends bei starker Koprostase erreichte sie 38°.

Rec. d'Ophthalm., Febr., p. 72. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1891. II. S. 615. (Nach G. characteristisch für Paralysis agitans: starrer Blick, Verminderung der Beweglichkeit der Augen, Senkung der meist leicht zitternden Oberlider, bisweilen auch Zittern des Auges selbst; andere Augenstörungen, insbesondere Störungen des Sehvermögens inconstant.) — A. Borgherini, Nuova contribuzione alla patologia della paralisi agitante. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII, Fasc. 1 u. 2. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1891. II. S. 67. Neurolog. Centralbl. 1891. Bd. X. S. 635. (Bulbi wenig beweglich.) — Blocq et Marinesco, Troubles visuels dans la maladie de Parkinson, Société de Biolog. Paris, Bull. méd. 1893, 31. Mai. (Starke Rigidität der oberen Augenlider; pathognomonisch: regelmässiges, kleinwelliges Zittern; wesentliche Störungen der combinirten Augenbewegungen, Fortschnellen nach oben oder unten von dem fixirten Punkte. — Debove, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Progrès méd. 1878. Nr. 7. — M. Galezowski, Troubles oculaires dans la paralysie agitante. Soc. de Biol. Paris, 7. Févr. Bull. méd. 1891, 11. Févr. Ref: Neur. Centralbl. 1891. — König, Troubles visuels dans la maladie de Parkinson. Soc. de Biol. Paris. Bull. méd. 1893, Mai 31. Ref.: Neurol. Centralbl. 1894. (In unserem Falle wurden bis zum Tode keine Abnormitäten an den Augen wahrgenommen).

1) Borgherini, l. c. S. 203 (3) (langsame Deglutition und Pharyngealreflex).

Das Bewusstsein des Patienten scheint seit heute getrübt. Er liegt meistens ganz theilnahmslos da. Eine Verständigung mit ihm ist unmöglich, da er nur noch wenige unverständliche Laute von sich zu geben vermag.

Patient lässt Stuhl und Urin unter sich, scheint nichts davon zu fühlen. Der Stuhl, welcher ja schon Jahre lang stark angehalten, erfolgt nur auf grosse Dosen Oleum Ricini oder starke Sennesinfuse.

Rechts hinten unten über der Lunge nunmehr schon starke Dämpfung. Ueber derselben jetzt reichliche mittel- und feinblasige Rasselgeräusche von klingendem Character.

Patient athmet seit einigen Tagen in eigenthümlicher Weise. Es erfolgen zuerst eine Reihe (4—5) Inspirationszüge, dann erst eine lange, nicht gerade sehr tiefe Ausathmung. Infolgedessen besteht sehr starkes Emphysem; die Lungen-Leber-Grenze erreicht in rechter Mammillarlinie fast den Rippenbogen.

Da Patient ausserdem Luft schluckt, besteht ein sehr starker, immer mehr zunehmender Meteorismus. Der Urin hat noch immer den nämlichen hohen Eiweissgehalt.

2. Jannuar 1899. Heute Abend 5 Uhr trat der Exitus letalis bei dem Patienten ein.

Der am 30. December 1898 geschilderte Zustand war bis zu seinem Tode geblieben. Patient war am letzten Tage nicht mehr bei Bewusstsein. Die Sondenernährung wurde bis zuletzt durchgeführt. Der Urin zeigte bis zum Tode den erwähnten Eiweissgehalt und zwar in ziemlich unveränderter Weise etwa 6—7 $^0/_{00}$. Geformte Bestandtheile wurden niemals darin nachgewiesen.

Die Obduction wurde am 3. Januar 1899 9 Uhr Vormittags vorgenommen (Geheimrath Heller) und dabei mit der Kopfhöhle begonnen.

Wesentlicher Befund: Atrophie des Schädeldachs. Starke Atrophie des Gehirns mit Meningealödem; mässiger Hydrocephalus. Indurirende Pneumonie der Unterlappen, besonders rechts; geringe Verwachsungen zweier Aortenklappen; leichte umschriebene Verdickungen der Mitralis. Frische Milzschwellung; starke Hyperämie der Nieren. [1])

Makroskopischer Befund am Centralnervensystem: Schädel sehr dünn; an den Seitenwandbeinen ausgedehnte Atrophie. Innenfläche mit sehr tiefen Gefässfurchen und tiefen Pacchionischen Grübchen. Im Längssinus flüssiges und geronnenes Blut. Dura innen glatt und glänzend. Arachnoidea im Ganzen zart; nur über den Hinterlappen stellenweise weissliche Fleckung derselben. Windungen sehr schmal; Sulci stark klaffend; Subarachnoidealräume stark ödematös. Auf dem Durchschnitt erscheint die

1) Die Nieren wurden von mir mikroskopisch untersucht. Dieselben erwiesen sich vollkommen normal, die Epithelien zeigten nicht die geringsten Veränderungen. Nur fiel eine sehr starke Erweiterung und Blutfüllung der Capillaren, vor allem in der Marksubstanz, auf.

Hirnrinde von guter Breite, ziemlich dunkel, stark gleichmässig fleckig grauroth. Aus den Hirnhäuten laufen nach Durchtrennung derselben etwa 35 ccm Flüssigkeit ab; dazu kommen 30 ccm aus den Hirnhöhlen und noch 25 ccm von der Hirnbasis. Hirn mit Häuten wiegt 1340 gr. Seitenventirkel mässig erweitert. Septum nur nach vorne grauroth, etwas durchscheinend, nach hinten markartig. Centralganglien auf dem Durchschnitt blutreich; Gefässumgebung etwas klaffend. Kleinhirn von guter Consistenz. Ventriculus IV wenig erweitert. An der Basis Häute zart, ebenso die Gefässe bis auf spurenweise weissliche Verdickungen; Gefässe stark mit Blut gefüllt. Pons und Medulla oblongata normal fest, auf dem Durchschnitt ziemlich geröthet. Sinus reichlich mit flüssigem und geronnenem Blute gefüllt. Schädelbasis dünn.

Rückenmark und seine Häute ohne Besonderheiten.

An der Diagnose Paralysis agitans ist in diesem Falle wohl kein Zweifel möglich. Sind doch die für dieses Leiden charakteristischen Symptome in seltener Vollständigkeit und so typisch wie nur denkbar, ja sogar auch die bei dieser Krankheit beobachteten Allgemeinerscheinungen fast alle vorhanden. Allerdings bietet unser Fall, besonders in seinem schliesslichen Verlaufe, noch manche interessante, ihn vor anderen auszeichnende, sonst überhaupt noch nicht oder sehr selten beobachtete Eigenthümlichkeiten. Ich denke dabei an die Sprachstörungen, hauptsächlich aber an die sonderbare Art der Athmung und des Hustens und an die Schluckbeschwerden, welche sich zuletzt einstellten.

Doch uns interessirt in diesem Falle vor Allem der anatomische Befund.

Wie nach allen früheren Befunden zu erwarten stand, liess sich auch in unserem Falle makroskopisch selbst bei genauester Untersuchung am Centralnervensystem nichts nachweisen, was als anatomische Grundlage der Krankheit hätte angesprochen werden können. Es fand sich ja nur eine gewisse Atrophie des Gehirns mit den dazu gehörigen Erscheinungen (meningeales Oedem, mässiger Hydrocephalus, schmale Windungen, weite Sulci). Ueberhaupt war dieselbe ja nur gering, da das Gewicht des Gehirns und seiner Häute mit 1340 g nur wenig hinter dem eines normalen zurückblieb. Auch waren von der Atrophie nicht so sehr die wesentlichen Bestandteile des Nervensystems betroffen, denn die Rinde erschien ja auf dem Durchschnitt von normaler Breite. Es ist wohl der gesammte Hirnschwund nur auf den sehr hochgradigen Marasmus zurückzuführen, in welchem der Kranke seinem Leiden erlag.

Zwecks genauerer mikroskopischer Untersuchung wurden nun sofort bei der Section Stücke des Centralnervensystems entnommen und in fixirende Flüssigkeit gelegt.

Es wurde je ein Stück aus der Gegend der rechten Centralfurche, aus der Gegend des rechten Thalamus opticus, vom rechten Frontallappen, vom Kleinhirn, vom oberen Theile des Pons, von dem unteren Theile desselben in der Gegend der Striae acusticae, von dem unteren Theil der Medulla oblongata entnommen und in 96 procentigen Alkohol gethan.

Ebenso wurde je ein Stück aus der Gegend der linken Centralfurche, vom linken Occipital-, vom linken Parietallappen, von dem Pons in der Gegend der Corpora quadrigemina, von dem unteren Teil des Pons und von dem oberen Theil der Medulla oblongata in Orth'sche Flüssigkeit gelegt.

Auch vom Rückenmark wurde je ein Stück aus der Gegend des oberen Halsteils, des 7., des 10., des 12. Brustwirbels und des unteren Lendenmarks zur Hälfte in Alkohol von 96 % und zur Hälfte in Orth'sche Flüssigkeit gethan.

Es wurden sodann an Schnitten einfache Uebersichtsfärbungen mit Hämatoxylin vorgenommen, insbesondere aber auch die Methoden von Marchi, von Weigert, von Nissl und von Lenhossek auf dieselben angewandt.

Dabei fanden sich weder im Gehirn noch im Rückenmark irgendwelche pathologischen Veränderungen, weder Veränderungen der Gefässe, noch der Ganglien, noch auch Wucherungen der Neuroglia und des Bindegewebes. Vor allem wurden die in so vielen früher untersuchten Fällen vorhandenen rein senilen Veränderungen, wie nicht anders zu erwarten stand, völlig vermisst.

Etwa eine Viertelstunde nach dem Tode des Patienten wurden auch Stücke von den Muskeln und zwar den am meisten befallenen, nämlich den linken Vorderarmflexoren, dem linken Biceps, dem linken Deltoideus aus der Mitte des Muskelbauches von mir entnommen und sofort z. Th. in 96 procentigen Alkohol, z. Th. in Orth'sche Flüssigkeit, z. Th. in Flemming'sches Chromosmiumessigsäuregemisch gethan. Da man auf einen besonderen Befund an den Muskeln nach den bis dahin herrschenden Anschauungen und den Hauptarbeiten kaum gefasst war, wurde es leider verabsäumt, Stücke aus den zuletzt befallenen Muskeln, z. B. aus der Schlundmuskulatur, zwecks mikroskopischer Untersuchung zu entnehmen. Die Muskelschnitte wurden hauptsächlich mit Hämatoxylin gefärbt.

Es fanden sich nun deutlich nachweisbare mikroskopische Veränderungen der Muskeln. Es waren nämlich in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern die länglichen Bindegewebskerne deutlich vermehrt. Dies Verhalten zeigte sich überall, nur an verschiedenen Stellen in verschieden hohem Maasse. Rundzellen wurden nicht gefunden. Die Muskelfasern selber waren unverändert; sie waren überall von normaler Breite und zeigten schöne deutliche Querstreifung. Nirgends fanden sich in irgend einer Weise degenerirte Fasern. Auch an den Gefässen und Nerven zwischen denselben waren keine Besonderheiten erkennbar.

Auf Grund unserer Untersuchungen haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich bei der Paralysis agitans in erster Linie um eine auf den erwähnten anatomischen Veränderungen basirende stark progressive Erkrankung der Muskeln handelt, von der allmählich die gesammte Muskulatur ergriffen werden kann.

Auf eine Erkrankung der Muskeln weisen unseres Erachtens schon das ganze klinische Bild und auch sonst noch manche Umstände hin.

Gerade die allmählich zunehmende Rigidität der Muskulatur, welche sich in der Hemmung der Bewegungen und in völliger Erstarrung in einer gewissen Körperhaltung äussert, welche wohl auch die Ursache der Propulsion und Repulsion bildet, ist ja das eigentlich charakteristische Symptom der Parkinson'schen Krankheit, viel charakteristischer als der Tremor, welcher ja bei sonst typischem Krankheitsbild überhaupt ganz fehlen kann.[1])

Schon am Lebenden findet man deutliche Veränderungen an den Muskeln. So ist von verschiedenen Beobachtern eine Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit derselben bei Paralysis agitans bemerkt worden.[2]) Ferner fand Mendelsohn,[3])

1) R. W. Amidon, A contribution to the study of Parkinsons disease; anomalous cases without tremor. The New-York med. rec. 1883, Nov. 24. Ref: Virchow-Hirsch, Jahresb. 1883. II. — C. E. Beevor, On cases of Paralysis agitans without shaking. Medic. Societys Proccedings 1889, Vol. III. p. 8. Ref. Neurol. Centralbl. 1889. Bd. 8. S. 365, 366. — Leunmalm, l. c. S. 202 (2). — Blocq, Des contractures. Contractures en général. La contracture spasmodique. Les pseudo-contractures. Paris 1888. Public. du Progrès. méd. Ref. Neurol. Centralbl. 1888. S. 298, 299.

2) Blocq, l. c. S. 207 (1). Borgherini, l. c. S. 203 (3).

3) Mendelsohn, Archive de Phys. 1880. — Heimann, ib. p. 8(?) —

dass das Stadium der latenten Reizung in den erkrankten Muskeln um das dreifache länger ist als normal. Auf Erkrankung der Muskeln weisen auch die in Folge der Muskelrigidität sich entwickelnden Pseudocontracturen hin, welche sich auch bei anderen Muskelleiden wie progressive Muskelatrophie mit allen ihren Abarten und bei Pseudohypertrophie findet und auch hier in ähnlichen Muskelveränderungen wie in unserem Falle von Paralysis agitans ihren Grund haben.[1]) Besonders bei längerem Bestehen des Leidens bildet sich eine deutliche Schwäche der befallenen Muskulatur aus. Sogar völlige Lähmungen einzelner Muskeln, z. B. des rechten Serratus bei einem 61jährigen Manne, sind bei Parkinson'scher Krankheit beobachtet worden.[2])

Nur ganz beiläufig sei erwähnt, dass Gauthier[3]) im Urin eines an Paralysis agitans leidenden die Phosphorsäure dauernd wesentlich vermehrt fand und sich auf Grund dieser Beobachtung für eine muskuläre Pathogenese der Krankheit ausspricht (Phosphaturie musculaire). Allerdings ist von späteren Beobachtern die Phosphorsäureausscheidung bei an Schüttellähmung erkrankten nur unwesentlich[4]) oder überhaupt nicht[5]) erhöht gefunden.

Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit. Arch. f. Psych. 30. Bd. 3. H. 1898(?) — Fürstner, Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans. S.-A. Arch. f. Psych. 30. Bd. Heft 1. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1897. II. S. 135.

1) Blocq, l. c. S. 207, (1).

2) Moncorgé, Note sur les paralysies dans la maladie de Parkinson. Lyon. méd. Nr. 6. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresber. 1891. II. S. 67. (M. weist ausser dem erwähnten noch andere Fälle von Lähmung aus der Literatur nach).

3) G. Gauthier, Quelques considérations sur la maladie de Parkinson, Lyon. méd. 1888. Nr. 35, 36. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresb. 1888. II.

4) Mossé et Banal, Recherches sur l'excrétion urinaire dans la paralysie agitante. Revue de méd. 1889, Juillet. Ref. Neurol. Centralbl. 1889.

5) J. Leva, Klinische Beiträge zur Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891. II. 1. S. 75. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresb. 1891. II. S. 67. Neurol. Centralbl. Bd. XII. 1893. — A. Schäfer, Stoffwechseluntersuchungen in einem Falle von nicht typischer Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. H. 3. 1892. Ref.: Neur. Centralbl. Bd. XII. 1893. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1892. II. S. 301. — Giovanni Setti, Contributo all' urologia del morbo di Parkinson. Arch. ital. di clin. med. XXXVI, p. 262ff. Ref.: Virchow-Hirsch 1891. II. S. 107. — C. A. Ewald, Ueber Phosphorsäureausscheidung bei Paralysis agitans und verwandten Formen der Zitterlähmung. Berl. kl. Woch. 1883. Nr. 32, 33. — G. Gürtler, Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem

Die Parkinson'sche Krankheit zeigt in ihrem ganzen Krankheitsbild eine grosse Aehnlichkeit mit der Myotonia congenita. Auch hier haben wir eine grosse Rigidität der Muskeln, welche jedoch durch willkürliche Bewegungen allmählich überwunden wird. Auch hier findet sich eine Veränderung in der electrischen Erregbarkeit der Muskeln. Auch hier hat man ganz specifische Veränderungen im Muskel als anatomische Grundlage der Erkrankung aufgedeckt.

Auch die Aetiologie der Paralysis agitans weist uns auf die Muskulatur als den erkrankten Theil hin.[1])

Als eine der Hauptursachen oder jedenfalls eins der gewöhnlichsten die Krankheit auslösenden Momente wird von manchen Autoren[2]), besonders von Walz[3]) das mechanische Trauma angeführt und zwar ergreift das Leiden dann zuerst das von dem Trauma betroffene Glied. Walz führt 54 Fälle von Paralysis agitans nach Trauma aus der Literatur und dazu noch einen von ihm selbst beobachteten Fall an. Von diesen sind besonders die Fälle beweisend, in denen die auf Parkinson'sche Krankheit hindeutenden Erscheinungen sofort oder bald nach der Verletzung auftraten, weniger dagegen wohl die wenigen, in welchen dieselben erst nach 1—4 Jahren sich zeigten. Es handelte sich in den Fällen von Walz nur 6mal um allgemeine Erschütterung, in allen übrigen um Stich-, Schnittwunden, Verbrennung, Erfrierung, Verstauchung, Verrenkung, Kontusion oder unbestimmte Verletzung der zuerst von der Krankheit ergriffenen Extremität.

Ferner wird von Krafft-Ebing[4]) Ueberanstrengung als wichtiger Factor für die Entstehung des Leidens angeführt. So soll nach seinen Beobachtungen dasselbe in vielen Fällen von dem überanstrengten Gliede seinen Ausgang nehmen. Er erwähnt z. B. einen an Paralysis agitans erkrankten Drechsler,

---

Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 17. 1883.

1) Lewa, l. c.

2) O. Berger, Paralysis agitans. Ref.: Neurol. Centralbl. 1882. Bd. 1. Seite 227.

3) K. Walz, Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medic. 1896. 3. Folge. XII. 2. S. 322. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresb. 96. I. S. 390, 490.

4) v. Krafft-Ebing, Aetiologie der Paralysis agitans. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1. Ref.: Neurol. Centralbl. 1898. S. 574. — v. Krafft-Ebing, Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans. Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 98.

bei welchem das Zittern zuerst im linken Fusse auftrat, den er besonders angestrengt hatte. Ebenso erwähnt Heimann[1]) einen Fall von Zitterlähmung, in welchem das Leiden von der durch Halten einer Elektrode überanstrengten Hand ausging. Ferner beobachtete Frankl-Hochwart[2]) einen Fall von Parkinson'scher Krankheit bei einem Schlachter, bei dem infolge Ueberanstrengung durch Schächten ebenfalls die linke Hand zuerst ergriffen wurde. Auch unser Patient hatte sich vor seiner Erkrankung durch vieles Schreiben überanstrengt und litt deshalb ja auch an häufigem Schreibkrampf. Dementsprechend trat denn auch das Zittern zuerst im rechten Arm auf.

Als weiteres ursächliches Moment hat man refrigeratorische Schädlichkeiten angeführt, welche ja auch sonstige Muskelerkrankungen z. B. Rheumatismus muscularis hervorrufen.[3])

Endlich ist auch im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, besonders an Typhus[4]) und Influenza, Parkinson'sche Krankheit beobachtet worden, und gerade bei den angeführten Krankheiten werden die Muskeln gerne in mehr oder weniger hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen.

Dass es sich bei den von uns gefundenen Veränderungen der Muskeln um Altersveränderungen[5]) handeln kann, glaube ich nicht, eben auf Grund des von uns untersuchten Falles, welcher ja ein junges Individuum betrifft. Auch glaube ich nicht, dass man in denselben ein Zeichen von vorzeitigem Senium[6]) und Marasmus unseres Kranken sehen kann. Ich habe in der Literatur auch keine Angaben über derartige Veränderungen an den Muskeln seniler Personen gefunden und bei Untersuchung der Muskeln eines über 80 Jahre alten ziemlich dekrepiden Individuums ist es mir nicht gelungen, Veränderungen in ähnlicher Art und Stärke zu entdecken.

---

1) A. Heimann, Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung). Berlin 1888. (Fall 15.)

2) Frankl-Hochwart, Wien. klin. Wochenschr. 1898. S. 1211.

3) Berger, l. c.

4) R. Frg. Frank, Paralysis agitans at thirty-four years of age, immediately following typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1891. H. 8.

5) Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XIV. Bd. 5 u. 6. Heft. S. 413. 1899.

6) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Dec. 1892. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresb. 92. II. S. 301.

Auch als secundäre[1]) und zwar Inactivitätsveränderungen können unseres Erachtens die abnormen Befunde an den Muskeln nicht aufgefasst werden. Denn von Inactivität der Muskeln kann bei Fällen von Parkinson'scher Krankheit nicht gesprochen werden. Vielmehr sind die Muskeln ja in steter Arbeit begriffen und bedarf jede Bewegung eines besonders grossen Kraftaufwandes. Ferner erweist sich auch bei subjectivem Schwächegefühl selbst in weit vorgeschrittenen Fällen die grobe Kraft der Muskeln nur sehr wenig herabgesetzt.[2]) Auch sind die sonst durch Inactivität erzeugten Muskelveränderungen anderer Art[3]) und bestehen vorwiegend in Atrophien und Degeneration der Fasern.

Vielleicht liessen sich auch gewisse nach Frenkel constant bei Parkinson'scher Krankheit vorhandene Hautveränderungen[4]) für die Annahme einer peripheren Grundlage des Leidens verwerten. Dieselben bestehen in Verdickung der Haut, straffer Anheftung derselben auf dem Unterhautzellgewebe, welches wahrscheinlich auch selbst an Dicke und Elasticität abnimmt. Diese Hautveränderungen sollen nach Frenkel sich in der Gegend der befallenen Muskeln finden und der Schwere der Alteration derselben ziemlich parallel gehen.

Man hat verschiedenes angeführt, was darauf hindeuten soll, dass die Paralysis agitans auf einer Erkrankung des Gehirns beruht.

Besonders sind allerhand Allgemeinerscheinungen wie Temperaturerhöhung, gesteigerte Wärmeempfindung, profuse Schweisse, dauerndes Gefühl von Müdigkeit und Unruhe in dieser Richtung verwertet worden. Doch erklären sich Temperatursteigerung und dauerndes Gefühl von Müdigkeit und Unruhe in der ungezwungensten Weise als Folge der dauernden Contraction der Muskeln, des erhöhten Reibungswiderstandes bei Bewegungen derselben und der constanten Zitterbewegungen. Die profusen Schweisse wären dann als Wärmeregulirungsversuch des Organismus zu betrachten und zwar als ein erfolgreicher, solange die centrale Temperatur bei den an Paralysis agitans erkrankten nicht erhöht

1) Philipp, l. c.

2) Beevor, l. c.

3) Frenkel, Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. Bd. 5. u. 6. H. S. 423. 1899.

4) L. Weber, Paralysis agitans and a consideration of some cases of this disease, Journ. of nerv. and ment. disease. June 1888. XV. Bd. p. 356. Ref.: Neurol. Centralbl. Bd. VIII. S. 365, 366. 1889. — Frenkel, l. c.

ist. Man braucht gar nicht gleich mit Mossé[1]) an eine Störung der vasomotorischen Centren zu denken. Die periphere Temperatur wurde dagegen von Grasset und Apollinari[2]) bei einem Fall von Parkinson'scher Krankheit am Vorderarm zu 36,8° (statt 33,6° beim gesunden Menschen, bei letzterem durch Bewegungen höchstens noch um 1—2° zu erhöhen) bestimmt.[3]) Von dieser höheren peripheren Temperatur rührt wohl auch die gesteigerte Wärmeempfindung her.[4])

Ferner soll in dem Aufhören des Zitterns im Schlafe und nach intercurrenten cerebralen Apoplexien[5]) ein Beweis für den cerebralen Ursprung des Leidens liegen. Ebenfalls wenn die Paralysis agitans, wie wir glauben, eine reine Muskelerkrankung ist, erklärt dies sich sehr leicht daraus, dass in beiden Fällen die den betreffenden Muskeln constant vom Gehirn zufliessenden kleinen Reize wegfallen, welche in der pathologisch veränderten Muskulatur eben in den Zitterbewegungen zum Ausdruck kamen. Auch die oft vorhandene Fähigkeit der Kranken, dieselben durch den Willen ganz zu unterdrücken oder doch wenigstens abzuschwächen, beweist unseres Erachtens noch nicht den cerebralen Ursprung des Leidens, sondern kann in ähnlicher Weise erklärt werden.

Auch das häufige hemiplegische Auftreten der Erkrankung weist noch nicht auf einen cerebralen Sitz derselben hin. Denn einmal werden bei hemiplegischem Auftreten die gleichseitigen Extremitäten nicht gleichzeitig, jedenfalls aber nicht zu gleicher Zeit gleich stark ergriffen. Ferner tritt das Leiden auch oft genug paraplegisch und gekreuzt auf. Auch dass es bisweilen bei oder nach ausgesprochenen Hirnkrankheiten, meistens nach Hemiplegien auftritt, spricht meiner Ansicht noch nicht direkt für eine cerebrale Grundlage der Erkrankung.

Auch zwei häufig bei Paralysis agitans beobachtete Symptome, Kopfschmerz und Schwindel[6]), weisen meines Erachtens noch

---

1) Mossé, l. c.

2) J. Grasset et B. Apollinari, Note sur l'état de la température périphérique dans un cas de paralysie agitante et sur l'influence de contractiones, musculaires sur la température périphérique normale. Progrès méd. 1878. Nr. 12. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresb. 1878. II. S. 90.

3) Leva, l. c. — Fuchs, l. c.

4) Borgherini, l. c.

5) Leva, l. c. — Wollenberg, l. c.

6) Borgherini, l. c. — Weber, l. c.

nicht, wie behauptet worden, auf eine cerebrale Pathogenese des Leidens hin. Kopfschmerz ist doch eine zu allgemeine bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommende Erscheinung, so dass es sehr gewagt wäre, auf Grund derselben an ein Hirnleiden zu denken. Das Schwindelgefühl der an Paralysis agitans erkrankten Individuen lässt sich doch in ganz ungezwungener Weise als subjektiver Ausdruck der in Folge der Muskelrigidität erschwerten Fähigkeit, das Gleichgewicht zu halten, erklären.

Obgleich also sehr vieles auf die Muskeln als den Sitz der Erkrankung hinweist, nichts absolut dagegen spricht, so ist die Parkinsonsche Krankheit dennoch von den meisten Autoren, soweit nicht überhaupt als functionelle Neurose ohne bestimmtes anatomisch nachweisbares Substrat, von vornherein als ein Leiden des centralen Nervensystems angesehen worden. Dieselben haben deshalb auch auf die Durchforschung des Gehirns und des Rückenmarks die grösste Mühe und Sorgfalt verwendet.

Trotzdem sind Fälle genug beschrieben, in denen es überhaupt nicht gelang, Abweichungen vom Normalen am Centralorgan zu finden, obgleich im Leben das ausgesprochene Bild der Paralysis agitans beobachtet wurde.[1])

Meistens[2]) jedoch fanden sich Wucherungen der Glia (Ver-

1) Berger, l. c. (3 Fälle vom Autor, 2 Fälle vom Ref. Strümpell). — Blocq, l. c. (1 Fall). — Heimann, l. c. (1 Fall, von Oppenheim nichts gefunden). — Westphal, l. c. — Philipp, l. c. (abgesehen von den durch Nissl's Methode gefundenen Veränderungen).

2) C. Murchison and W. Chayley, Case of Paralysis agitans. Transactions of the pathology. Soc. 1871. XXII. p. 24. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1871. II. — Joffroy, Anatomie pathologique de la paralysie agitante. Gaz. des hôp. 1871. Nr. 157. — Joffroy, Trois cas de paralysie agitante, suivis d'autopsie. Archive de physiol. 1872. Nr. 1. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresb. 1872. II. — Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1887. — M. J. Teissien, Pathogénie de la paralysie agitante. Lyon. méd. 1888. Nr. 28. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888. II. — Borgherini, l. c. — H. Koller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virch. Arch. 1891. Bd. 125. S. 287. Ref: Virchow-Hirch, Jahresb. 1891. II. S. 67. Neurol. Centralbl. Bd. X. S. 635. 1891. — v. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Petersburger Wochenschr. 1891. Nr. 19, 20. Ref.: Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1891. II. S. 67. Neurol. Centralbl. Bd. X. S. 756. 91. — Ketscher, l. c. — Dana, Shaking palsy, a clinical and pathological study with the reports of tow autopsies. The New-York med. Journ. 1893, June 10. Ref.: Neurol. Centralbl. 1893. — Redlich, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und der Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des

dickung und Kernreichtum), Gefässveränderungen (verdickte und kernreiche Gefässwandungen, aneurysmatische Erweiterungen, weite perivasculäre Lymphräume, starke Bindegewebswucherung um die Gefässe herum), ausserdem Obliteration des Centralkanals und nucleäre Infiltration um denselben, Veränderungen der Ganglienzellen (starke Pigmentation, Unförmigkeit, Atrophie, weite pericelluläre Räume), Amyloidkörper und dergleichen. Bald wurde diese, bald jene Veränderung in erheblicherem Maasse angetroffen. Die Localisation der einzelnen Processe war in den einzelnen Fällen besonders am Gehirn eine sehr verschiedene; die Ausbreitung meist eine sehr diffuse.

Wenn schon die geringe Uebereinstimmung der einzelnen Befunde wenig befriedigt, so wird der Wert derselben als Grundlage einer so typischen Krankheit, wie es die Parkinson'sche ist, ziemlich illusorisch gemacht, als sich die erwähnten Veränderungen bei senilen Individuen, die nicht an Paralysis agitans litten, ebenfalls fanden. Nun aber gehörten alle Fälle, in welchen die erwähnten Veränderungen gesehen wurden, dem Senium an, mussten also auch die dem entsprechenden pathologischen Befunde am Centralnervensystem aufweisen.

Nach Redlich[1]) sind auf Senilität zurückzuführen, aber auch in anderen Lebensperioden häufig, also als anatomische Grundlage für Paralysis agitans auszuschliessen: Atheromatose der Gefässe und ihre Consequenzen wie Hämorrhagien, Erweichungen, insbesondere aber Ausfüllung des Centralcanals, stärkere Pigmentation der Ganglienzellen, Ansammlung von Amyloidkörpern, leichte Verdickung der Häute; nach seiner Ansicht können nur Gefässveränderungen ganz besonderer Art, ferner diffuse oder plaquesartige Vermehrung der Gliasubstanz als für Paralysis agitans charakteristisch in Betracht kommen. Dabei giebt er aber selber zu, dass die nämlichen Veränderungen in letzter Beziehung auch sonst bei alten Leuten vorkommen. So fand auch Fürstner[2]) am Rücken-

Greisenalters. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems (Prof. Obersteiner) 1894. — James R. Hunt, A contribution to the pathology of paralysis agitans. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1896. Ref.: Neurol. Centralbl. Bd. 16. 1897. — Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. 1897. S.-A. Ref.: Neurol. Centralbl. 1897.

1) Redlich, l. c.

2) Fürstner, l. c.

mark von drei senilen Individuen sehr hochgradige Abweichungen in den genannten Richtungen wie Endo- und Periarteriitis und plaquesartige Gliawermehrung, ohne dass das Bild der Paralysis agitans bestand; in einem Falle dieser Erkrankung dagegen gar keine Veränderungen am Centralnervensystem. Deshalb ist auch Philipp[1]) mit Fr. Schultze[2]) der Meinung, dass auch die von Redlich erwähnten pathologischen Veränderungen, wenn sie vorhanden sind, nicht auf eine Erkrankung des Nervensystems hinzuweisen brauchen.

Weil also die bis dahin gefundenen Abweichungen von der Norm in mehr oder minder hohem Grade auch sonst bei senilen Individuen vorkommen, so ist Sander[3]) der Meinung, dass zwischen Senilität und Paralysis agitans nur ein quantitativer Unterschied bestehe und dass nur die eigentümliche Localisation der arteriosclerotischen Gefässveränderungen und das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervorrufe. Eine sichere Grundlage findet auch diese Anschauung in den bis jetzt vorliegenden anatomischen Untersuchungen nicht.

In hohem Maasse beachtenswerth erscheinen mir dem gegenüber die neuesten von Philipp[4]) an einem Falle von Parkinson'scher Krankheit angestellten Hirnuntersuchungen, bei denen in kundiger Weise die neue Methode von Nissl, die ja schon sehr feine Veränderungen der Ganglienzellen zu erkennen erlaubt, zur Anwendung gebracht ist. Es wurden 5 Stunden nach dem Tode Stücke aus dem Lenden-, Dorsal-, Halsmark, Medulla oblongata, Kleinhirn, Rinde des Stirnhirns, des Paracentrallappens und der Gegend der Fissura calcarina entnommen. Mit den älteren Methoden konnte auch Philipp in seinem Falle keine bemerkenswerthen Veränderungen am Centralnervensystem nachweisen. Bei Anwendung der Nissl'schen Färbung ergaben sich an den Ganglien des Rückenmarks und der Medulla oblongata ebenfalls keine Aknormitäten. Dagegen waren die Purkinje'schen Zellen nicht mehr so durchsichtig und klar wie normal; die Anordnung der gefärbten Substanz nur an wenigen Zellen deutlich zu erkennen, weil die ungefärbte Substanz tingiert war; die gegabelten Fortsätze sahen gleichfalls wie verwaschen aus und waren auf weite Strecken hin zu verfolgen. Die

1) Philipp, l. c.

2) Fr. Schultze, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. 20.

3) Sander, l. c.

4) Philipp, l. c.

stärksten Zellveränderungen zeigten sich aber an den motorischen Zellen des Paracentrallappens und zwar auch hier in einer übermässigen Tinction der farblosen Substanz und in einem starken Sichtbarwerden der Fortsätze, welche bis in die dritte Verästelung zu sehen waren. Auch die Achsencylinder traten bisweilen deutlicher als normal hervor. Auffallend war, dass die Fortsätze die Farbendifferenzen häufig sehr deutlich zeigten, während der zugehörige Zellleib nur eine gleichmässige blaue Fläche darbot. Die Zellen hatten nach Philipp eine geringe Aehnlichkeit mit dem Bilde der „akuten Schwellung" von Nissl, spielten z. Th. aber schon stark in das Gebiet der „chronischen Veränderung" hinüber. Eine Bestätigung des Befundes von Philipp bleibt abzuwarten. Jedenfalls sind die von ihm gefundenen Veränderungen der Nervenzellen gegenüber unseren Befunden an den Muskeln sehr subtil, und es wäre zu bedenken, ob dieselben nicht bei der Feinheit, mit der die Nissl'sche Methode schon schwächere Reaktionen der Nervenzellen darzustellen vermag, als sekundäre anzusehen wären.

Obgleich die Parkinson'sche Krankheit sich doch ganz wesentlich in Störungen des motorischen Apparates äussert, auch in der Aetiologie, wie oben gezeigt, so vieles auf eine muskuläre Pathogenese hinweist, so ist dennoch den Muskeln bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Während Gehirn und Rückenmark auf das Genaueste durchforscht worden sind, hat man diese unverständlicherweise meist völlig ignoriert oder den Befund an denselben, obgleich er vom Normalen abwich, keiner Beachtung für werth gehalten und nur ganz beiläufig erwähnt. Dabei wiesen die Muskeln, so oft sie überhaupt untersucht wurden, bei der Parkinsonschen Krankheit deutliche pathologische Veränderungen auf und zwar in allen Fällen die auch von uns gefundene Wucherung des interstitiellen Gewebes.

So fand Skoda[1]) in einem von ihm anatomisch untersuchten Falle das Neurilemm in den oberen Extremitäten verdickt, ferner die Muskeln fettig entartet.

Joffroy[2]) beschrieb beiläufig Veränderungen an den Muskeln, welche er bei Paralysis agitans gefunden hatte; in einem Falle von ihm war auch eine periphere Neuritis vorhanden.

1) Skoda, Wiener Medicinalhalle 1862.
2) Joffroy, l. c.

v. Leyden[1]) sah in einem Falle von Parkinson'scher Krankheit eine chronische interstitielle Neuritis und fettige Entartung der Muskeln.

Blocq[2]) fand Ungleichheit, Hypertrophie und Atrophie der Muskelfasern, Proliferation der Sarkolemmkerne und Vermehrung der Bindegewebskerne.

v. Sass[3]) beobachtete ebenfalls eine chronische interstitielle Neuritis und chronische Myositis.

Borgherini[4]) fand in einem Falle intacte Musculi peronei, aber braune atrophische Bicipites. Der Nervus vagus, medianus und tibialis externus zeigten Hyperplasie des interstitiellen Gewebes und der Capillaren.

Ketscher[5]) sah das interstitielle Gewebe in den Muskeln und den peripheren Nerven vermehrt, die Muskelfasern stellenweise theils atrophisch, theils fettig oder hyalin, die Nervenfasern in den peripheren Nerven z. Th. bis zum gänzlichen Schwunde degenerirt.

Redlich[6]) fand in einem Falle im Musculus quadriceps meist normal breite, vielfach aber auch deutlich verschmälerte und atrophische Fasern. Die Muskelkerne waren vermehrt. Das intermuskuläre Gewebe war stellenweise verbreitert und kernreich.

Wollenberg[7]) beschreibt ebenfalls Muskel- und Nervenveränderungen bei einem Falle von Paralysis agitans: die Muskeln zeigten fast durchweg Fasern von sehr verschiedener Dicke, z. Th. auch mit Vacuolenbildung und Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe; die Nerven eine nicht sehr erhebliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Trotz aller dieser Befunde ist die Ansicht, dass es sich bei der Parkinson'schen Krankheit um ein Leiden des Centralnervensystems, speciell des Cerebrum, handelt, noch fast allgemein. So weist auch Wollenberg in Nothnagel's Handbuch auf das Gehirn als der näheren Untersuchung bedürftig hin. Immerhin scheint die Ansicht, dass es sich bei der Paralysis agitans um eine Muskelerkrankung handelt, in neuester Zeit etwas mehr durchzudringen. So sagen

1) v. Leyden, Archiv f. Psych. Bd. VI. S. 293. 1876.
2) Blocq, l. c.
3) v. Sass, l. c.
4) Borgherini, l. c.
5) Ketscher, l. c.
6) Redlich, l. c.
7) Wollenberg, l. c.

z. B. v. Leyden und Goldscheider[1]) in Nothnagel's Handbuch, wenn auch in sehr vorsichtiger Weise: „Ob das langsamschlägige Zittern der Paralysis agitans etwas mit dem Rückenmark zu thun hat, steht dahin" (S. 116). „Wie bei Thomsen'scher Krankheit dürfte auch die Muskelstarre bei Paralysis agitans durch eine Veränderung der Muskelsubstanz selbst bedingt sein" (S. 118). Auch Strümpell[2]) äussert sich sehr zurückhaltend in seinem Lehrbuche: „Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat bisher im Nervensystem auch bei sorgfältiger mikroskopischer Durchforschung durchaus keine sicher nachweisbaren Veränderungen ergeben. Wir müssen daher gestehen, dass uns sogar Zweifel aufgestiegen sind, ob man überhaupt ohne Weiteres ein Recht habe, die Paralysis agitans für eine Affection des Nervensystems zu halten, oder ob nicht vielleicht die Krankheit ein rein muskuläres Leiden sei? Es wäre jedenfalls nicht unmöglich, dass abnorme Vorgänge in den Muskeln selbst das Zittern und die tonische Contractur derselben hervorrufen. Doch fehlen, wie gesagt, bis jetzt alle Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage, welche wir hiermit wenigstens in Anregung gebracht haben wollen."

Ich glaube, dass der von mir untersuchte Fall einen guten Anhaltspunkt für die muskuläre Pathogenese der Parkinson'schen Krankheit abgiebt.

1) H. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. X. Bd. E. v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks.

2) Ad. Strümpell, Lehrbuch der speciell. Pathologie und Therapie. III. Bd.

XII.

Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer von Basch und dem Tonometer von Gärtner.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimraths Prof. Dr. v. Ziemssen in München.

Von

Oberarzt **Karl Hirsch,**
commandirt an die I. medicinische Klinik.

Messungen des Blutdruckes, die an lebenden Menschen vorgenommen werden sollen, werden, wie es in der Natur der Sache liegt, stets nur indirecte sein können. Abgesehen von den Factoren, von denen der Blutdruck direct abhängig ist, werden daher bei diesen Untersuchungen stets auch die die Gefässe umgebenden Weichtheile sowie der Zustand der Gefässwände selbst in Betracht gezogen werden müssen. Es sind ja in der Literatur Fälle bekannt, in denen auch der Blutdruck am Menschen durch directe Einführung eines Manometers in das eröffnete Blutgefäss gemessen wurde, aber diese gehören doch selbstverständlich zu den Ausnahmen und haben sich nur bei zufälligen Gelegenheiten ausführen lassen. So hat Albert[1]) über Messungen berichtet, die er an der Arteria tibialis antica eines zur Amputation bestimmten Unterschenkels vornehmen konnte, wobei er Werthe zwischen 100 und 160 mm Quecksilberdruck fand, indem Hustenstösse z. B. den Druck um 20—30 mm emporsteigen liessen. Aufrichten des Oberkörpers bewirkte, wie Albert annimmt, allein durch Vergrösserung der hydrostatisch wirksamen Blutsäule, eine Blutdrucksteigerung von 40 mm. Kuhe-Wiegandt[2]) erwähnt einen Fall von Urämie, bei dem eine Blutentziehung aus der Arteria radialis gemacht wurde und diese Gelegenheit zur Einführung eines Quecksilbermanometers in die Arterie benützt wurde, wobei ein Blutdruck von 155 mm Quecksilber ge-

1) Medicinische Jahrbücher 1883.
2) Archiv für exp. Pathol. u. Pharmak. XX. 1886.

funden wurde. Ziemssen[1]) hatte Gelegenheit bei einem Kranken, der wegen Myodegeneratio cordis in Behandlung stand und sich durch Fall zufälligerweise eine Verletzung der rechten Schläfengegend zuzog, welche eine Unterbindung der Arteria temporalis nothwendig machte, directe manometrische Messungen vorzunehmen. Er fand dabei auf der verletzten Seite den gleichen Blutdruck wie auf der unverletzten, wo er den Blutdruck mit dem Sphygmomanometer mass.

Faiore berichtet über Fälle, in denen er directe Messungen an der Arteria femoralis und brachialis vornehmen konnte; er fand in der Femoralis einen Druck von 120, in der Brachialis von 110 mm.

Von den Instrumenten, die zur Blutdruckmessung am lebenden Menschen benützt werden können, kommen vom klinischen Standpunkte aus nur das Basch'sche Sphygmomanometer, das von Riva-Rocci und das Gärtner'sche Tonometer in Betracht.

Der Apparat von Mosso, mit dem man in geeigneten Fällen gute objective Resultate frei von subjectiven Fehlern erhalten könnte, lässt leider in der Mehrzahl der Untersuchungen im Stich, da man entweder gar keine, oder zu kleine oder sonst unbrauchbare Pulsationen bei den Aufzeichnungen findet; und auch bei geeigneten Fällen sollen die Resultate oft durch eintretende Unregelmässigkeiten und ungenügende Höhendifferenzen der Pulscurven gestört sein.[2])

Der Apparat von Hürthle[2]) ist äusserst umständlich in seiner Anwendung; dieselbe bereitet ausserdem dem Untersuchungsobjecte nicht bloss eine grosse Belästigung, sondern unter Umständen sogar directe Schmerzen, was die mit diesem Instrumente gefundenen Werthe nicht einwandsfrei erscheinen lässt, da jene Momente einen directen Einfluss auf die Höhe des Blutdrucks auszuüben geeignet sind. Das Manometer von Riva-Rocci hat sich, wie Untersuchungen von Cussing[3]), ausgeführt an der Ziemssen'schen Klinik, ergeben haben, als ein durchaus brauchbares Instrument erwiesen, wenn man einige unwesentliche Aenderungen an demselben vornimmt. Jedoch ist die Applicationsweise immerhin mit einigen Unbequemlichkeiten verbunden, so dass es für den täglichen Ge-

1) Vortrag gehalten in der inneren Section der Naturforscherversammlung zu Wien. 1894.

2) Tschleuoff, Zeitschrift für diät. und physikal. Therapie. Bd. I. Heft 3 und 4.

2) l. c.

3) Cussing, Inaugural-Dissertation. München 1898.

brauch am Krankenbett doch nicht vollkommen geeignet erscheint. Gumprecht[1]), der ebenfalls einige kleine Modificationen an dem ursprünglichen Riva-Rocci'schen Apparat vorgenommen hat, hat die mit diesem Instrument gefundenen Werthe ebenfalls als brauchbar und zuverlässig bezeichnet.

Das Basch'sche Sphygmomanometer hat sich bisher in der allgemeinen Anwendung wohl am meisten eingebürgert. Ein von Gärtner[2]) construirter und Tonometer genannter Blutdruckmesser schien ihm anfangs diesen Platz streitig machen zu wollen. Als wesentlicher Vorzug wurde in allen darauf bezüglichen Publicationen schon der Umstand genannt, dass zur Beurtheilung der Höhe des Blutdruckes bei demselben der feinste aller unserer Sinne, der Gesichtssinn, in Function zu treten habe, während sie bei dem Basch'schen Instrument durch den gröbsten und bei den einzelnen Menschen in der variabelsten Weise entwickelten und ausgebildeten Sinn, den Tastsinn geschehe. Ich habe nun eine grosse Anzahl vergleichender Messungen mit den beiden letztgenannten Instrumenten vorgenommen, worüber ich im Folgenden berichten will.

Dem Einwande, als hätte ich dabei das Basch'sche Instrument als Controllapparat für das Tonometer benützt, möchte ich von vornherein begegnen; es kam mir vielmehr zunächst nur darauf an, unter Beobachtung und Abwägung der beiden Apparaten zukommenden Fehlerquellen festzustellen, welcher von den beiden Apparaten sich für den täglichen Gebrauch am Krankenbette besser eignen würde. Ueber die Methode der Messung mit dem Basch'schen Sphygmomanometer, dessen Einrichtung ich als bekannt voraussetze, seien mir zunächst einige Worte gestattet. Die Pelotte wird auf eine möglichst oberflächlich und auf harter Unterlage liegende Arterie aufgesetzt, dann peripherwärts von der Pelotte dicht am Rande derselben mit einem Finger der Puls gefühlt und nun durch Druck auf die Pelotte die Arterie so weit comprimirt, dass keine Pulsation mehr wahrzunehmen ist. Dann wird mit dem Druck nachgelassen, bis eben die Spur eines Pulses sich bemerkbar zu machen beginnt und nun die von dem Metallmanometer angezeigte Zahl notirt. Ich habe bei allen meinen jahrelang fortgesetzten Messungen stets diesen Moment notirt, weil ich es für leichter und exacter hielt, den Augenblick des Eintretens einer Empfindung zu fixiren, als den des Verschwindens derselben. Die

1) Gumprecht, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 59.
2) Gärtner, Wien. med. Wochenschrift. Nr. 30. 1899.

Differenz zwischen den nach dem Verschwinden und den beim Wiedereintreten der Pulsation gefundenen Werthen soll im Uebrigen nach den Berechnungen von Basch nicht mehr als 5 mm ausmachen; es wird also im Allgemeinen belanglos sein, welchen Moment man wählen will, um so mehr als ja die bei der Messung gefundenen Zahlen nicht als Ausdruck der absoluten Höhe des Blutdrucks, sondern nur als relative Werthe angesehen werden können. Dieselben können nur zur Bestimmung der Blutdruckschwankungen bei ein und derselben Person Verwendung finden und gestatten nicht einen Vergleich bei verschiedenen Personen. Es gilt dies für alle Instrumente, mit denen der Blutdruck beim lebenden Menschen an der äusseren Haut gemessen wird. Die variirende Dicke und Beschaffenheit der Weichtheile und der Haut, die wechselnde Lage und Beschaffenheit der Gefässe beeinflussen die gefundenen Resultate in zu verschiedener Weise, als dass sie einen Rückschluss auf verschiedene Personen gestatten würden, wenn man auch zugeben muss, dass sich innerhalb grosser Grenzen doch gewisse, wenn auch grobe, Uebereinstimmungen finden lassen. Als geeignetste Arterie für die Messungen mit dem Sphygmomanometer hat sich, nachdem ursprünglich die Arteria radialis dazu benützt wurde, die Arteria temporalis erwiesen. Basch selbst hat sich diesem zuerst von Arnheim[1]) gemachten Vorschlage vollkommen angeschlossen und basiren die meisten in späterer Zeit gemachten Publicationen mit wenigen Ausnahmen auf Messungen an der Temporalis.

Die Messungen an der Arteria temporalis werden am besten dicht oberhalb des Jochbogens an der Linea semicircularis vorgenommen; hier liegt dieselbe ganz oberflächlich und hat einen ebenen Knochen als Unterlage; die meist geringe Ausbildung der Weichtheile an dieser Stelle ist geeignet, die durch die letzteren bedingten Fehlerquellen auf ein geringes zu reduciren. Im vergangenen Jahre hat Grote[2]) Untersuchungen über die anatomische Lage der Arteria temporalis angestellt, da er, um Messungen an der vorerwähnten Stelle vornehmen zu können, es für erforderlich hielt, dass die Arterie sich erst 1—1½ cm oberhalb des Arcus zygomaticus in ihre Endäste theile und dass sie nicht zu nahe dem Ohre verlaufe. Er fand, dass von 100 Arterien nur 55 diesen Forderungen ihrer Lage nach entsprachen, während von den übrigen 45 ein Theil (7)

1) Arnheim, Zeitschrift für klin. Med. Bd. V.
2) Grote, Münchner und Wochenschrift 1900. Nr. 21.

zu nahe dem Ohre verlief, ein anderer Theil (38) sich schon zu tief in ihre Aeste theilte. Diese Befunde würden selbstverständlich von grossem Belang sein, wenn man die bei den Messungen an verschiedenen Personen gewonnenen Resultate in Vergleich ziehen wollte, was ja aber, wie vorher schon gesagt bei den Messungen mit dem Basch'schen Spygmomanometer eben so wenig angängig ist, wie bei den anderen vorher genannten Apparaten. Da es sich also nur um Vergleichsmessungen an derselben Person handelt, wird es auch nur darauf ankommen, dass dieselben stets an derselben Stelle ausgeführt werden, es bleiben ja dann die durch die zufällige ungünstige Lage der Arterie bedingten Fehlerquellen auch stets die gleichen. Was nun eine weitere Fehlerquelle für die Messung bildet, ist der Umstand, dass die Arterienwandung einen gewissen Widerstand setzt. Basch selbst hat den durch ein leeres Arterienrohr verursachten Widerstand auf 1 mm Hg angegeben, vorausgesetzt, dass die Arterienwand von normaler Beschaffenheit ist; bei sclerotischen soll er aber auch nicht höher als auf 5 mm zu veranschlagen sein. Ob diese Zahl immer den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen wird, erscheint ja gewiss fraglich. Sehr bedeutend kann aber jedenfalls der durch eine sclerosirte Arterie gesetzte Widerstand nicht sein, denn ich fand in einer grossen Zahl von Messungen an ausserordentlich stark sclerosirten Arterien einen oft unter der Norm stehenden Blutdruck, ohne dass aber die übrigen Erscheinungen auf eine Erlahmung des linken Ventrikels hindeuteten.

Kuhe-Wiegandt berichtet von einem Fall von Urämie, bei dem er eine Blutentziehung aus der Arteria radialis machte und dabei mit einem in die Arterie eingeführten Manometer einen Blutdruck von 155 feststellte, während er vorher an der intacten Arterie mit dem Sphygmomanometer 280 gemessen hatte. Hieraus schliesst Cussing l. c., dass der Widerstand durch die Arterienwand ein viel, viel bedeutenderer sein müsse als 5 mm, indem er annimmt, dass diese grosse Differenz von 130 mm nicht nur anderen als den durch die Arterienwand gesetzten Widerständen zuzuschreiben sei. Wenn ich nun auch nicht glaube, dass die von Basch angegebenen 5 mm stets für die Bemessung der durch die Arterie gesetzten Widerstände ausreichen werden, so kann ich doch den vorher angeführten Fall nicht als Beweis dafür acceptiren. Ich halte es nämlich durchaus für möglich, dass in der Zeit, die zwischen der Messung an der intacten Arterie und der nach dem Aderlass gemachten directen manometrischen Messung verstrichen war, ein derartiges Absinken des Blutdrucks stattfinden könnte. Zu dieser Annahme

berechtigen mich die Resultate von Messungen, die ich ebenfalls an Patienten mit Urämie gemacht habe, wo ich nach dem Aderlass ein rasches Abfallen des Blutdrucks constatiren konnte. Auch einen anderen Umstand möchte ich noch erwähnen, der ebenfalls dafür spricht, dass es sich bei den verschiedenen Werthen, die Kuhe-Wiegandt vor und nach dem Aderlass fand, um thatsächliche Differenzen in der Höhe des Blutdruckes gehandelt haben kann. Ich habe nämlich selbst bei einem Fall von Myodegeneratio cordis mit hochgradigen Stauungsorganen, der später auch urämische Anfälle bekam, innerhalb einer Minute einen rapiden Wechsel des Blutdrucks constatiren können, indem ich mit dem Basch'schen Sphygmomanometer während dieser Minute Werthe von 180, 160. 90, 110 und 150 fand. Einen bei weitem grösseren Widerstand als die Arterienwanduug selbst bieten die zwischen Pelotte und Arterie liegende Haut und die übrigen Weichtheile (Muskulatur, Fett, Bindegewebe). Die Differenz zwischen dem zur Compression einer von Haut bedeckten und einer blossgelegten Arterie nothwendigen Druck hat Basch auf 6—8 mm Hg angegeben. Für den durch die übrigen Weichtheile gesetzten Widerstand hat sich bei der verschiedenartigen Entwicklung und dem jeweiligen wechselnden Zustande derselben eine allgemein gültige Durchschnittszahl kaum finden lassen.

Wenn ich nun noch kurz meine Anschauung über die mit dem Basch'schen Sphygmomanometer gewonnenen Resultate resumiren darf, so lautet dieselbe folgendermaassen: Die mit dem Apparat gefundenen Werthe dürfen nur zu Vergleichen bei ein und derselben Person benützt werden; auch hier ist es Voraussetzung, dass die Messungen stets an der gleichen Stelle vorgenommen werden. Die gefundenen Druckwerthe entsprechen nicht genau dem thatsächlich vorhandenen Blutdruck, sondern sind höher als derselbe in Wirklichkeit ist; sie bilden die Summe des Blutdrucks und der durch die Haut, die Weichtheile und die Gefässwand bedingten Widerstände; die letzteren bieten aber, da es sich immer um dieselbe Person handelt, auch immer die gleiche Fehlerquelle. Die Frage, ob wir mit dem Basch'schen Instrument den Maximal- oder den Mitteldruck messen, will ich hier unerörtert lassen.

Ich komme nun zu dem Tonometer von Gärtner.[1]) Der Blutdruck wird mit demselben an einer Arteria digitalis gemessen. Ein mit einem Gummiballon und einem Quecksilbermanometer durch

1) Gärtner, Wiener med. Wochenschrift. 1899. Nr. 30.

Gummischläuche luftdicht verbundener pneumatischer Ring wird über die II. Phalange eines Fingers gestreift; die Endphalange wird sodann anämisirt und nun der pneumatische Ring durch Comprimiren des Ballons soweit ausgedehnt, dass er das Einströmen des Blutes verhindert; gleichzeitig zeigt das Manometer die Grösse des angewendeten Druckes an. Man lässt jetzt mit dem Drucke unter Beobachtung der Fingerbeere nach, bis dieselbe sich plötzlich röthet. Der in diesem Moment vorhandene Druck gibt die Höhe des Blutdruckes an.

Auch bei diesem Instrument müssen also, wie man sieht, die durch die Weichtheile etc. gesetzten Widerstände überwunden werden, man erhält also auch mit ihm nicht den Ausdruck des thatsächlich vorhandenen Blutdruckes. Zum Comprimiren der Finger durch den pneumatischen Ring ist je nach der Dicke der Finger ein verschieden grosser Druck nöthig; bei einem dicken Finger wird derselbe geringer, bei einem dünnen höher sein müssen. Nun kann es aber bei sehr dicken Fingern vorkommen, dass der Ring an sich schon in unaufgeblähtem Zustande den Finger beinahe comprimirt; es ist jetzt natürlich nur ein ganz minimaler weiterer Druckzuwachs nöthig, um das Durchströmen des Blutes ganz zu verhindern. Lässt man nun, nachdem man zuerst die Endphalange anämisirt hat, mit dem Druck wieder nach, bis die Fingerbeere sich röthet, so ist der in diesem Moment angezeigte Druck ein so niedriger, dass es auf den ersten Blick klar ist, dass derselbe nicht den Ausdruck des vorhandenen Blutdrucks bilden kann. So fand ich bei einem äusserst kräftigen und robusten Manne, der ein chronischer Alcoholist war und sich nur wegen einer leichten Bronchitis im Krankenhause befand, einen Druck von 20; der einen Moment später mit dem Basch'schen Instrument an der Temporalis gemessene Druck betrug 110. Bei einem anderen Patienten, der an einer beiderseitigen Lungenspitzeninfiltration litt, sich aber noch in einem sehr guten Ernährungszustand befand und sehr kräftig entwickelte Hände hatte, betrug der durch das Tonometer angezeigte Druck nur 10 mm, ebenso bei einem dritten Kranken, der sehr muskulöse Hände hatte, und nur wegen allgemeiner Defatigatio im Krankenhause war, der aber vollkommen gesunde Organe hatte. Der mit dem Sphygmomanometer gemessene Druck betrug bei beiden an der Temporalis 110. Im Ganzen stiess ich bei 134 ohne Auswahl der Patienten vorgenommenen Messungen 13 mal auf diese Schwierigkeit, das sind 9,1%, die sich also für die Messung mit dem Tonometer, wie er mir zur Zeit zur Verfügung stand, ungeeignet

waren. Wenn man diesem Uebelstande auch dadurch begegnen könnte, dass man sich Ringe von verschiedener Weite zur Verfügung hält, so muss man doch zugeben, dass die Untersuchung dadurch zum mindesten umständlich und zeitraubend wird. Wir sind an der Klinik des Herrn Geheimraths von Ziemssen gewöhnt, täglich während der Visite am Krankenbette die Messungen des Blutdrucks vorzunehmen, was mit dem Basch'schen Apparat auch leicht und anstandslos und ohne jeden grösseren Zeitaufwand geht. Wenn man aber, wie das beim Tonometer erforderlich ist und worauf ich später noch näher zu sprechen komme, erst für jeden Patienten den passenden Ring heraussuchen sollte, so würde bei einer so grossen Anzahl von Patienten die hiefür erforderliche Zeit kaum zu gewinnen sein. Dieser Umstand allein berechtigt meiner Meinung nach schon zu dem Schlusse, dass, was Bequemlichkeit und Schnelligkeit der Anwendung betrifft, unbedingt dem Sphygmomanometer der Vorzug zugebilligt werden muss.

Dass die Dicke der Finger von grossem Einfluss auf die gefundenen Resultate sein kann, kann man nicht nur an verschiedenen Personen, sondern auch an der gleichen Person nachweisen. Wie gross die Differenzen sein können, wenn man mit demselben Ringe an den verschiedenen Fingern der gleichen Person misst, kann aus den folgenden Messungsresultaten ersehen werden.

Name, Alter	Diagnose	Finger					Differenz
		5 t. (Klein-finger)	4	3	2	1	
	Mitralis u. Tricusp.						
B. 50. J.	Insufficienz	90	110	95	95	—	20
H. 36. J.	Lues cerebri	95	115	—	—	—	20
V. 33. J.	Morb. Basedowii	95	120	95	95	—	15
H. 20. J.	Chlorose	95	120	—	105	—	25
St. 29. J.	Typhus abdom.	75	85	—	—	—	10
Dr. Sch. 27. J.	gesund	100	105	115	90	—	25
B. 25. J. cand. med.	„	105	105	95	90	—	15
Dr. H. 35. J.	„	115	125	120	130	—	15
H. 23. J. cand. med.	„	140	140	130	125	—	15
P. 24. J. cand. med.	„	120	120	110	100	—	10

Die gefundenen Werthe variiren demnach bei der gleichen Person nur an den verschiedenen Fingern um 10—25 mm Hg. Es waren dies durchaus keine besonders ungünstig gelagerten Fälle, sondern ganz zufällig herausgegriffene und mit Händen von Durchschnittsstärke versehene Leute. Erwähnen möchte ich nur nebenbei

dass der gleichzeitig mit dem Basch'schen Instrument gemessene Druck bei all diesen Personen immer der gleiche blieb; ich habe nach jeder Messung an einem anderen Finger auch wieder den Druck mit dem Sphygmomanometer gemessen und er blieb stets der gleiche. Es wäre daher doch mehr als ein sonderbarer Zufall, wenn eine allgemeine Aenderung des Blutdruckes gerade immer nur in dem Moment eingetreten sein sollte, wenn mit dem Tonometer gemessen wurde. Ich glaube, dass die verschiedenen Resultate an den einzelnen Fingern hauptsächlich durch die nicht passende Weite des Compressionsringes bedingt sind; der verschiedenen Weite der einzelnen Digitalarterien messe ich nur einen ganz untergeordneten Einfluss bei; die Verschiedenheiten der Lichtung derselben sind doch zu gering, als dass sie einen derartig hohen Druckunterschied rechtfertigen könnten. Gärtner selbst gibt ja als Druckdifferenz zwischen Arteria radialis und digitalis höchstens 6—8 mm Hg an, sie kann demnach zwischen den einzelnen Arteriae digitales nicht 10—25 betragen. Kornfeld[1]) hat ebenfalls gefunden, dass je nach der Wahl der Finger der gefundene Tonometerdruck ein anderer war. Dass auch der Druck an den beiden Händen ein ganz verschiedener war, kann ich ebenfalls bestätigen; es entsprachen sich auch nicht die für die einzelnen Finger rechts und links gefundenen Werthe. Im Allgemeinen hat ja Jellinek[2]) bei seinen Messungen mit dem Tonometer an gesunden Personen gefunden, dass der Druck an der rechten Hand höher war als an der linken. Ich kann das nach meinen Messungsresultaten nicht bestätigen; im Gegentheil fand ich, dass meist links ein etwas höherer Druck bestand als rechts. Es steht dies auch in Einklang mit den Befunden, die mit dem Sphygmomanometer an den Temporalarterien gemacht wurden. Alexandra Eckart[3]) fand nämlich, dass durchgehends in der linken Arteria temporalis ein höherer Druck vorhanden sei als in der rechten. Ob der directe Ursprung der Carotis sinistra aus dem Aortenbogen als Grund hiefür anzusprechen ist, mag dahingestellt bleiben.

Als eine nicht zu unterschätzende Fehlerquelle wäre bei dem Tonometer ferner zu erwähnen, dass durch die Anwendung des anämisirenden Ringes eine Blutdruck steigernde Wirkung ausgeübt wird, die sich aber nicht durch eine allgemeine, sondern nur durch eine locale Blutdrucksteigerung zu erkennen gibt. Auf diesen für

1) Kornfeld, Wiener klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 15.
2) Jellinek, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 39.
3) Eckart, Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 5.

die Beurtheilung der gefundenen Werthe wichtigen Umstand hingewiesen zu haben, ist das Verdienst Federn's; derselbe hat in einem Vortrag[1]) im physiologischen Club zu Wien seine diesbezüglichen Befunde und die daraus gemachten Schlussfolgerungen bekannt gegeben. Es sei mir gestattet, auf diese interessanten Beobachtungen etwas näher einzugehen. Es fiel Federn zunächst auf, dass das Tonometer stets einen viel höheren Blutdruck anzeigte, als das Sphygmomanometer an der Radialis. Er bestimmte nun an einem Individuum den Blutdruck mit dem Sphygmomanometer und anämisirte dann einen Finger nach der Gärtner'schen Methode; dann mass er wieder und fand nun den Blutdruck um 24 mm höher als zuvor. Wenn er noch einen zweiten und dritten Finger anämisirte, war noch ein fernerer, wenn auch geringerer Anstieg zu bemerken. Aus diesem Umstande schloss er, dass die Anwendung des anämisirenden Ringes eine blutdrucksteigernde Wirkung ausübte. Um nun zu entscheiden, ob es sich in Folge einer Reizung der vasomotorischen Centren hierbei um eine allgemeine oder nur um eine locale Steigerung des Blutdrucks handelte, wiederholte er den Versuch nochmals, indem er jetzt aber den Druck an der Radialis der anderen Hand mass, an der die Finger nicht anämisirt waren. Er fand jetzt, dass der gemessene Druck vor und nach der Anämisirung der gleiche geblieben war. Die ganz richtige Schlussfolgerung war, dass es sich nur um einen localen Reiz gehandelt haben könne.

Eine weitere Frage war nun, ob dieser Reiz durch den einschnürenden Ring oder allein durch die Anämisirung der Finger zu stande käme. Zur Beantwortung dieser Frage erweiterte Federn den Ring und führte ihn nun an einem Finger so weit herab, bis er den Finger einschnürte, ohne ihn aber zu anämisiren. Nun blieb die Steigerung des Blutdrucks aus und es war klar, dass nur die Anämisirung die blutdrucksteigernde Wirkung ausgeübt hatte. Diese Beobachtungen gaben Federn Veranlassung, sich gegen die allgemeine Auffassung unseres Gefässsystems als vollkommen in sich geschlossenen Röhrensystems auszusprechen. Er nimmt vielmehr an, dass das Gefässsystem nur bis zu den Capillaren gegen das umgebende Gewebe abgeschlossen sei, dass dagegen von den Capillaren bis zu den Anfängen der Venen gewissermassen eine Communication mit den Gewebsflüssigkeiten und mit den Intercellularräumen bestehe. Osmotische Strömungen, chemische

1) Federn, Wiener klin. Wochenschrift 1900. Nr. 4.

Affinitäten wirken so vielleicht auf den Inhalt der Capillaren und beeinflussen so den Druck in denselben. Federn beobachtete nämlich auch, dass, wenn ein Finger durch den Ring anämisirt wurde, der untere Theil stärker, der anämisirte dagegen schwächer wurde, weil mit dem Blute auch Gewebsflüssigkeit verdrängt wird. Es ändert sich also die Spannung in den Geweben und diese veränderte Spannung der Gewebe hat vielleicht auch einen Einfluss auf den Blutdruck. Als eine weitere Stütze für diese Behauptungen Federn's möchte ich folgende von mir gemachten Beobachtungen anführen. Wenn ich auf eine Hand Wärme einwirken liess, wenn ich sie z. B. in Wasser von 48° C. tauchte und sie längere Zeit darin liess, bis sich eine lebhafte Röthung und ein deutliches Anschwellen derselben bemerkbar machte und nun den Blutdruck mit dem Tonometer mass, so fand ich in allen Fällen, dass derselbe gestiegen war. Man hätte ja eigentlich erwarten sollen, dass die hochgradige Erweiterung der Gefässe, die ja eine Abnahme der Gefässspannung zur Voraussetzung hat, eine Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge haben müsste. Man kann sich den gegentheiligen Befund vielleicht so erklären, dass die intensive Wärmewirkung auch eine Erweiterung der Lymphräume und Gewebsspalten und somit auch eine stärkere Füllung derselben zur Folge hätte, wie sich dies ja durch das Anschwellen der Hand und der Finger auch äusserlich zu erkennen gibt. Die vermehrte Spannung in den Geweben würde damit vielleicht indirect durch Vermehrung der Widerstände eine Steigerung des Druckes in den kleinsten Arterien und in den Capillaren hervorzurufen im stande sein.

Gärtner selbst hat schon in seiner ersten Publication über das Tonometer die Befürchtung ausgesprochen, dass in Folge einer hochgradigen Erweiterung der Blutgefässe in der nächsten Umgebung des untersuchten Fingers eine locale Depression des Blutdrucks an der Stelle der Messung entstehen könnte. Er hat diese Befürchtung jedoch als grundlos bezeichnen zu können geglaubt, nachdem er folgenden Versuch gemacht hatte. Er bestimmte den Blutdruck am kleinen und Ringfinger und tauchte dann die Hand in Wasser von 51° C., bis dieselbe sich intensiv roth färbte und die Finger geschwollen waren, so dass der Ring nur mehr mit Mühe über den Ringfinger ging. Nun bestimmte er wieder den Blutdruck und fand denselben ebenso hoch, wie vorher. Nachdem er jetzt die Hand in Wasser von 12° C. getaucht hatte, bis Röthung und Schwellung wieder vergangen waren, ergab die Messung des Blutdrucks

wiederum die gleichen Zahlen. Ich habe nun diese Versuche an einigen Collegen mehrmals wiederholt und habe, wie ich vorher schon erwähnt habe, gefunden, dass nach Eintauchen in heisses Wasser sich jedesmal eine höhere, nach Eintauchen in kaltes Wasser eine niedrigere Zahl ergab als vor der Vornahme dieser Manipulationen. Meine Resultate waren, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, folgende:

	Normaler Blutdruck	Blutdruck nach Eintauchen in heisses Wasser von 48° C.	Blutdruck nach Eintauchen in kaltes Wasser von 10° C.
B. cand. med.	135	145	110
Dr. H.	125	150	125
Ha. cand. med.	145	150	135
Re. „ „	120	130	115
Rä. „ „	100	115	95

Bemerken möchte ich, dass die Messungen, die ich gleichzeitig mit dem Sphygmomanometer vornahm, eine Aenderung der Blutdruckhöhe nicht erkennen liessen. Es kann sich also nur um locale Schwankungen des Blutdruckes gehandelt haben, die durch äussere und an der Stelle der Messung erzeugte Einflüsse bewirkt wurden. Der Befund ist um so auffallender, als man ja eigentlich gerade das Gegentheil hätte erwarten sollen, indem die durch die Wärme bedingte Gefässerweiterung ein Sinken, die durch die Kälte erzeugte Gefässverengerung ein Steigen des Druckes hätte bewirken sollen. Vielleicht geben spätere Versuche im Sinne der von Federn aufgestellten und vorher erwähnten Hypothese eine Aufklärung über diese Befunde. Dass sensorielle Reize dabei im Spiele sein sollen, halte ich für ausgeschlossen, da sowohl die intensive Kälte wie die grosse Hitze in gleicher Weise bei allen gemessenen Personen das Gefühl des Unbehagens und Schmerzes hervorriefen und somit auch den Druck nur nach einer Richtung hin hätten beeinflussen können.

Der Umstand, dass durch locale Reize an der Stelle der Messung die Druckverhältnisse beeinflusst werden können, ohne dass sich eine allgemeine Wirkung auf den Kreislauf nachweisen lässt, bildet den Hauptnachtheil des Gärtner'schen Tonometer und muss zu der grössten Vorsicht bei der Beurtheilung der mit ihm gefundenen Werthe mahnen. Dass sich im Allgemeinen Schwankungen des gesammten Blutdrucks mit dem Tonometer unter gewissen Cautelen, die ich ja vorher schon näher besprochen habe,

nachweisen lassen, bestreite ich durchaus nicht. Ich habe diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen, indem ich Messungen vor und nach körperlichen Arbeiten angestellt habe. Rieder und v. Maximovitsch[1]) haben mit dem Sphygmomanometer festgestellt, dass sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken Muskelarbeit ein Ansteigen des Blutdrucks zur Folge hatte. Die Steigerung war unmittelbar nach vollbrachter Arbeit am grössten (25—50 mm Hg.); in den ersten 5 Minuten nach der Arbeit trat dann meist ein ziemlich rasches Sinken und im Verlauf weiterer 25—30 Minuten ein allmählicher Rückgang des Druckes bis zur Norm ein. Grebner und Grünbaum[2]) haben mit dem Tonometer Blutdruckmessungen an Personen gemacht, die an den Herz'schen Widerstandsapparaten arbeiten mussten und haben stets ein Ansteigen des Blutdrucks danach gefunden; auch sie fanden unmittelbar nach Aufhören der Arbeit ein rapides Sinken. Remissionen während der Arbeit führten sie auf profusen Schweissausbruch zurück. Gumprecht l. c., der mit dem Riva-Rocci'schen Apparat gemessen hat, führt ebenfalls als constantesten Befund die Blutdrucksteigerung nach körperlicher Arbeit an. Zuntz und Tangl[3]) fanden an frei arbeitenden Hunden durch directe Manometermessungen an der Carotis bei mässiger Arbeit Steigerung des Blutdrucks um 6 mm, bei starker um 23 mm Hg. Gegentheilige Befunde an gefesselten Thieren halten sie nicht für stichhaltig, da sich die Wirkung sensorieller und sensibler Reize hierbei nicht von der Wirkung der Muskelarbeit scheiden lasse. Auffallenderweise hat Gärtner selbst mit seinem Tonometer sowohl an sich und an zwei anderen Personen eine Herabsetzung des Blutdrucks nach Muskelarbeit gefunden. Ich habe eine Anzahl von chlorotischen Mädchen, die sich alle schon im Zustande der Reconvalescenz befanden, an dem Gärtner'schen Ergostaten arbeiten lassen und habe die Höhe des Blutdrucks vor und nach der Arbeit sowohl mit dem Sphygmomanometer wie mit dem Tonometer gemessen. In allen Fällen habe ich mit nur zwei Ausnahmen, ein Steigen des Blutdrucks nach Arbeit mit beiden Instrumenten constatiren können; der Rückgang zur Norm erfolgte allmählich bei den einzelnen Individuen in verschieden langer Zeit, was ich durch Messungen von fünf zu fünf Minuten

1) Rieder und v. Maximovitsch, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 46.

2) Greber und Grünbaum, Wiener med. Presse 1899. Nr. 49.

3) Zuntz u. Tangl, Pflugner's Archiv. Bd. 72.

vorgenommen, festgestellt habe. Die Resultate meiner Messungen sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Fall No.	Hämoglobin-Gehalt	Pulsfrequenz a) in der Ruhe b) nach der Arbeit	Blutdruck a) in der Ruhe b) nach d. Arbeit Sphygm.	Tonom.	Zeitdauer bis zur Rückkehr des Druckes zum Ausgangsdruck.	Zeitdauer bis zur Rückkehr des Pulses zum Ruhepuls	Geleistete Arbeit in Kilogrammmeter
1	70%	a) 72 b) 132	a) 130 b) 100	140 110	30 Minuten	30 Minuten	925 kgm
2	70%	a) 90 b) 132	a) 105 b) 130	120 150	35 „	5 „	375 „
3	65%	a) 62 b) 144	a) 90 b) 90	105 95	55 „	5 „	1500 „
4	65%	a) 88 b) 154	a) 110 b) 160	120 135	50 „	10 „	500 „
5	65%	a) 72 b) 120	a) 80 b) 115	90 125	35 „	5 „	1400 „
6	70%	a) 72 b) 168	a) 90 b) 110	120 130	20 „	5 „	2100 „
7	70%	a) 96 b) 144	a) 90 b) 140	100 140	20 „	10 „	1100 „
8	75%	a) 90 b) 168	a) 110 b) 160	130 150	5 „	5 „	600 „
9	80%	a) 84 b) 120	a) 100 b) 150	115 125	40 „	25 „	1500 „
10	70%	a) 84 b) 136	a) 90 b) 150	120 130	5 „	5 „	900 „
11	75%	a) 78 b) 142	a) 105 b) 180	120 145	10 „	10 „	840 „
12	65%	a) 76 b) 132	a) 95 b) 140	105 110	25 „	10 „	1820 „
13	70%	a) 84 b) 150	a) 100 b) 140	120 135	30 „	10 „	800 „
14	65%	a) 70 b) 120	a) 80 b) 105	95 115	10 „	10 „	2800 „
15	80%	a) 80 b) 144	a) 105 b) 130	115 125	15 „	15 „	2240 „
16	70%	a) 86 b) 154	a) 100 b) 140	115 125	10 „	10 „	1700 „
17	65%	a) 90 b) 146	a) 100 b) 160	115 135	30 „	10 „	1140 „
18	80%	a) 78 b) 136	a) 100 b) 145	120 145	25 „	25 „	1200 „
19	70%	a) 88 b) 156	a) 105 b) 130	125 150	20 „	10 „	940 „
20	75%	a) 76 b) 126	a) 90 b) 110	105 115	20 „	15 „	900 „

Eine Steigerung des Blutdrucks war, wie man sieht, in 18 von 20 Fällen zu constatiren, wenngleich auch die mit den beiden Apparaten gewonnenen Zahlen kein entsprechendes Verhalten zeigen. Die mit dem Sphygmomanometer gefundenen Werthe für den Druckzuwachs bewegen sich zwischen 20 und 70 mm, die mit dem Tonometer gefundenen dagegen nur zwischen 5 und 40 mm. Vielleicht

handelt es sich auch hier wieder um locale Beeinflussungen, da die Finger ja bei den Arbeiten am Ergostaten durch das feste Umfassen des Kurbelgriffes in starke Action treten müssen und somit eine locale Wirkung auf die Circulations- und Druckverhältnisse wohl denkbar ist. Eine der geleisteten Arbeit proportionale Steigerung des Blutdrucks konnte ich nicht feststellen, ebenso wenig ein constantes Verhalten der Drucksteigerung zu dem Anfangsdruck. Kornfeld's[1]) Beobachtungen, dass je höher der Ausgangsdruck, desto höher auch die Steigerung sei, stehen mit diesem letzteren Befunde in Widerspruch. Eine Beziehung der Pulsfrequenz zur Höhe des Blutdrucks konnte ich nicht finden, obgleich zwar unmittelbar nach der Arbeit stets eine hochgradige Vermehrung der Pulsschläge vorhanden war; jedoch trat meist schon nach 5 bis 10 Minuten eine Rückkehr desselben zur Norm ein, während der Blutdruck noch viel länger hoch blieb. Auch bei meinen zahlreichen Messungen an ruhenden Patienten habe ich nie irgend eine constante Beziehung von Puls und Druck feststellen können. Die Angabe Sahlis, dass hoher Blutdruck Pulsverlangsamung, niederer dagegen Pulsbeschleunigung hervorrufe, kann ich somit nicht bestätigen. Auch Jellinek l. c., der mit dem Tonometer Messungen an 500 gesunden Soldaten vorgenommen hat, fand, dass nach körperlichen Anstrengungen sowohl wie nach psychischen Erregungen stets eine Pulsbeschleunigung eintrat, dass dagegen der Blutdruck in allen diesen Fällen ein schwankendes Verhalten zeigte, indem er bei den einen stieg, bei anderen sank, bei dritten wieder gleich blieb.

Was nun die Beziehungen zwischen den mit dem Sphygmomanometer und Tonometer beim Gesunden und ruhenden Patienten gewonnenen Zahlen betrifft, so kann ich nur sagen, dass sich ein einheitliches Verhalten nicht finden liess. In der Hälfte der Fälle (ich habe ca. 400 vergleichende Messungen vorgenommen) fand ich den Tonometerdruck um 10—20 mm höher, als den Sphygmomanometerdruck, jedoch ergaben sich auch Differenzen bis zu 40 mm. In $^1/_5$ der Fälle waren die gefundenen Druckwerthe gleich, ausnahmsweise fand sich auch einmal ein niedrigerer Druck mit dem Tonometer, ohne dass sich aber eine äussere Veranlassung dafür feststellen liess. Bei den übrigen Fällen betrug die Differenz zwischen 0 und 10 mm. Im Allgemeinen muss ich sagen, entsprach einem hohen Tonometerdruck auch ein hoher Sphygmomanometerdruck

1) Kornfeld, Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 30.

und umgekehrt. Die mit dem Tonometer gewonnenen Werthe bewegten sich meistens zwischen 100 und 140, jedoch kamen auch Schwankungen nach unten bis zu 60, nach oben bis zu 235 mm vor. Die Grenzwerthe mit dem Sphygmomanometer betrugen 55, resp. 220; die Durchschnittszahlen betrugen 90—120. Ich möchte nochmals betonen, dass alle diese Werthe nur als relative aufzufassen sind, dass sie nicht den Ausdruck der absoluten Höhe des Blutdruckes bilden und dass die bei verschiedenen Personen gefundenen Zahlen einen Vergleich unter einander nicht gestatten. Die von mir gefundenen Zahlen stimmen im grossen Ganzen mit den von anderen Autoren festgestellten überein. So hat Basch[1]) den Druck an der Temporalis bei normalen Menschen auf 90—120 angegeben. Jellinek l. c. fand mit dem Tonometer als häufigste Zahlen 100—160, die weitesten Grenzen zwischen 80 und 185. Gumprecht gibt nach seinen Messungen mit dem Riva-Rocci'schen Apparat einen Spielraum von 90—270 an. Den niedrigsten Werth mit dem Sphygmomanometer gemessen gibt Christeller[2]) an, nämlich 40—50 mm Hg. während der Krisis von schweren fieberhaften Krankheiten; als niedersten Tonometerdruck gibt Kapsamer[3]) 60 mm an.

Die Ansicht, die ich über das Gärtner'sche Tonometer gewonnen habe, möchte ich zum Schluss kurz folgendermaassen zusammenfassen.

Das Tonometer zeigt nicht den absoluten Blutdruck an, sondern diesen plus dem durch die Weichtheile und die Gefässwand erzeugten Druck; die mit demselben gefundenen Zahlen sind daher nur zu Vergleichen bei ein und derselben Person verwendbar, aber auch nur dann, wenn alle localen Reize ausgeschaltet sind, die an der Stelle der Messung eine Wirkung auf den daselbst herrschenden Druck ausüben, ohne dass sie jedoch eine allgemeine Beeinflussung des Blutdrucks hervorrufen. Der Compressionsring muss passend für den Finger sein, sonst erhält man unter Umständen absolut unbrauchbare und nicht verwerthbare Zahlen; durch Auswechseln des Ringes aber wird die Ausführung der Messung zeitraubend und complicirt.

Zu wissenschaftlichen Untersuchungen halte ich daher den Apparat allenfalls noch für geeignet, wenn man sämmtliche Cautelen

1) Basch, Berlin. Klinische Wochenschrift 1887. Nr. 11.
2) Christeller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 1881.
3) Kapsamer, Berlin, Klin. Wochenschr. 1900. Nr. 1.

genügend beobachtet, für den täglichen Gebrauch am Krankenbett halte ich ihn aber für wenig brauchbar und muss hierfür unbedingt dem Basch'schen Sphygmomanometer den Vorzug geben. Seine Anwendung geht rascher und einfacher vor sich und sind die für ihn geltenden Fehlerquellen wenigstens bei ein und derselben Person immer die gleichen. Dass das Arbeiten mit diesem Apparat einige Uebung erfordert, dürfte nicht zu seinen Ungunsten sprechen.

XIII.

Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen in Davos.

Von

Dr. Max Burckhardt,

gew. II. Arzt der Baseler Heilstätte Davos-Dorf.

(Mit 20 Curven.)

Das Studium der Physiologie und Pathologie des Blutdruckes beim Menschen hat in der neuesten Zeit durch die Vervollkommnung der Untersuchungsapparate und durch die für Diagnose und Prognose mancher Krankheiten des Kreislaufs wichtigen Ergebnisse ein vielseitiges Interesse gefunden. Je zahlreicher die Publicationen über Blutdruckmessungen werden, desto mehr verschwinden die Unsicherheiten, die auf diesem Gebiete anfänglich herrschten, und desto grösser wird die Hoffnung auf eine erfolgreiche Verwerthung der Kenntnisse vom Blutdruck in der ärztlichen Praxis.

Die vorliegende Arbeit ist auf Anregung von Herrn Prof. Dr. Fritz Egger in Basel entstanden und soll einen Beitrag liefern zu unseren Kenntnissen vom Blutdruck, speciell vom Blutdruck bei Phthisikern in den verschiedenen Stadien der Krankheit. Als Assistenzarzt an der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos während 14 Monate hatte ich reichlich Gelegenheit, an einem ausgiebigen und genau controllirbaren Krankenmaterial Blutdruckmessungen anzustellen. Die Basler Heilstätte in Davos liegt 1600 m über Meer. Da meine sämmtlichen Messungen in dieser Höhe gemacht wurden, musste vor Allem untersucht werden, ob und welchen Einfluss die Höhe des Ortes über Meer auf den Blutdruck habe.

Ich werde zuerst diese Frage zu erledigen suchen, um mich dann nachher meinem Hauptthema, dem Verhalten des Blutdruckes und Pulses bei Phthisis pulmonum zuzuwenden.

Alle meine Blutdruckbestimmungen wurden mit dem Gärtnerschen Tonometer gemacht unter Beobachtung der von Gärtner,

Weiss, Grebner und Grünbaum etc. angegebenen Vorschriften. Da die erwähnten Autoren die Technik der Messung ausführlich beschrieben haben, ausserdem in neuester Zeit eine Arbeit von Doleschal: „Vergleichende Untersuchungen des Gärtner'schen Tonometers mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer" erschienen ist, in welcher dieser Gegenstand eingehend erörtert wird, genügt es, auf die diesbezügliche Literatur verwiesen zu haben. Folgende Punkte jedoch scheinen mir bei der Technik der Messung von anderer Seite noch nicht deutlich genug hervorgehoben worden zu sein.

Zahlreiche Autoren, wie Kornfeld, Kapsammer, Binet und Vaschide machen auf den hervorragenden Einfluss aufmerksam, den die Psyche bei jeder Blutdruckbestimmung spielt. Die Messungen, die Doleschal bei 20 Personen, je 4mal an jedem Finger, mit dem Tonometer gemacht hat, geben ebenfalls in dieser Hinsicht lehrreiche Resultate. Nun genügt zur richtigen Bestimmung des Blutdrucks eine einmalige Messung nicht; es müssen mindestens 4—6 Ablesungen gemacht und aus diesen das Mittel genommen werden. In den meisten Fällen wird man bei den ersten 1 bis 2 Ablesungen einen bedeutend höheren Druck finden als bei den darauffolgenden. Dies ist zum grössten Theil auf psychische Einflüsse zurückzuführen. Macht man an dem gleichen Patienten täglich während einiger Wochen Blutdruckbestimmungen, so verschwinden die anfänglichen Steigerungen bald, da sich der zu Untersuchende ohne Aufregung der bekannten Procedur unterzieht. Es ist deshalb von Wichtigkeit, besonders bei den ersten Untersuchungen, so lange fortgesetzt zu messen, bis die Ablesungen nicht mehr erhebliche Schwankungen aufweisen, und anfängliche höhere Werthe von vornherein auszuschliessen. Die von mir angeführten Zahlen sind Mittelwerthe von 4—6 Ablesungen mit consequenter Ausschliessung der hohen Anfangswerthe.

Ein zweiter wichtiger Factor bei der Blutdruckbestimmung ist die Wahl des Fingers des zu Untersuchenden. Warzen, Hautschwielen oder Exostosen machen ein gleichmässiges allseitiges Anliegen des Kautschukringes von vornherein unmöglich, aber auch bei scheinbar normal geformtem Finger findet man oft auffallend verschiedene Werthe bei rasch nach einander ausgeführten Messungen. In diesem Falle müssen stets an verschiedenen Fingern Ablesungen gemacht werden. Ergeben dieselben Zahlen, die nicht mehr als 5 mm differiren, so kann einer dieser Finger zur Untersuchung gewählt werden. Dieser Finger wird am besten für alle spätern Messungen beibe-

halten, denn es können, wie Grebner und Grünbaum richtig hervorheben, nur an einem und demselben Finger gemessene Druckwerthe sicher mit einander verglichen werden.

Sehr wichtig ist es ferner, den richtigen Moment zur Ablesung bei der Rötung des Fingers zu erkennen. Die genannten Autoren, Grebner und Grünbaum, scheinen mir mit folgenden Worten die beste Vorschrift zu geben: „Da die Reaction darauf beruht, dass der stärkere Druck in den Arterien das Blut unter dem Ringe durchdrängt, sobald der Druck im Ringe und Röhrensystem genügend gesunken, so muss man natürlich nach jedem Ruck an der Schraube die 1—2 Pulsschlägen entsprechende Zeit anhalten, um die Fingerbeere sich röthen zu lassen, aber auch nicht länger, wenn man schon in die Nähe der Druckgleichheit in den Arterien und dem Ringe gekommen ist, weil sonst eine allmähliche Röthung durch Ueberschiessen der Blutwellenmaxima zu Stande käme."

Die mit dem Gärtner'schen Tonometer gewonnenen Zahlen dürfen nicht schlechthin als Werthe für den Blutdruck angenommen werden, ebenso wenig wie bei jeder anderen Blutdruckmessung, die keine directe, durch Einführung einer Canüle ins Arterienrohr gewonnene, ist. Ich muss deshalb die Frage nach der Genauigkeit der Methode kurz erörtern. Gärtner selbst sucht nachzuweisen, dass der Tonometerdruck mit dem Blutdruck identisch sei; er sagt: „da die Compression des pneumatischen Ringes von allen Seiten gleichförmig erfolgt, können die Arterien nach keiner Richtung ausweichen, und der Druck überträgt sich durch die um einen knöchernen Kern gleichmässig vertheilte, weiche, aber in compressible Umgebung in idealer Weise auf die Blutgefässe selbst." Dem gegenüber macht Weiss geltend, dass die Arterien Eigenspannung und besonderen Tonus besitzen, die einen Theil des Druckes am Tonometer aufheben müssen. Die Gärtner'sche Messung beruht auf dem Satz: Arteriendruck ist gleich Arterienspannung. Bei elastischen Röhren gilt das Gesetz: die Spannung einer Röhre ist gleich der Summe der Wandspannung und dem inneren Druck der Flüssigkeit; bei der lebenden Gefässwand ist aber die Wandspannung sehr variabel und abhängig von der Contractionsfähigkeit und dem Tonus der einzelnen Gefässabschnitte. Ausserdem kommt noch in Betracht die Länge des Gefässsystems, da mit zunehmender Entfernung vom Herzen der Blutdruck sinkt, ferner die Beschaffenheit der umgebenden Gewebe. Kornfeld geht jedoch zu weit in seiner Skepsis, wenn er sagt: „Die Zahlen, die der Gärtner'sche Tonometer gibt, stellen eine Resultante vor eines ganzen Complexes von Bedingungen,

unter denen nebst dem Arteriendrucke die Art der Venenstauung und der Gewebsdruck eine maassgebende Rolle spielen dürften. Es ist aus der Angabe des Tonometers selbst nicht möglich, zu entscheiden, welchen Anteil diese verschiedenen Bedingungen an dem Gesammtresultate haben, ja es ist nicht einmal möglich, festzustellen, ob der Blutdruck, der ja eigentlich gemessen werden soll, in dem gefundenen Gesammtresultate eine dominirende Rolle spielt." Der gleiche Autor, der mit dem Sphygmomanometer von v. Basch zu untersuchen gewöhnt ist und diesem Instrument volle Glaubwürdigkeit schenkt, gibt übrigens an einer anderen Stelle zu, dass er bei einer Blutdruckmessung zur Controle der beiden Apparate von Gärtner und von Basch in beiden Fällen das absolut gleiche Resultat gefunden habe.

Für die absolute Grösse des Blutdrucks kann nur die directe Messung maassgebend sein. Der einfachste Weg zur genauen Bestimmung der Fehlerquellen des Gärtner'schen Apparates wäre der Vergleich der Resultate desselben am nicht amputirten Finger mit denjenigen des in die Arterie eingeführten Manometers am amputirten Finger derselben Person. Aus leicht ersichtlichen Gründen kann aber auch im Falle einer Amputation eines Fingers dieser Versuch nicht ausgeführt werden. Wir sind deshalb auf die Vergleichung der Resultate der indirecten Methoden mit denjenigen der directen bei der Beurtheilung der Leistungsfähigkeit unserer Apparate angewiesen.

Ich führe zur Uebersicht über die Angaben verschiedener Forscher über die Höhe des Blutdrucks beim Menschen unter normalen Verhältnissen einige Beispiele an.

Faivre und Albert maassen an Amputirten durch ein Hg Manometer, das in die Arterie eingesetzt war:

Faivre: an der Femoralis eines 30jährigen Mannes 120 mm
„ „ Brachialis „ 60 „ „ 120 „
„ „ Brachialis „ 23 „ „ 110 „
Albert: an d. Art. tibialis antica (peripherer Theil) 100—160 mm
beim Aufrichten eine Steigerung von 10—20 „

Mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer fanden:
v. Basch für die Radialis 110—160 mm
Zadeck 100—130 „
Friedmann 132—140 „

Mit dem Apparat von Riva Rocci fand:
Hensen: bei 25 gesunden Arbeitern im Mittel 137 mm
„ 30 „ Arbeiterinnen 132 „

Doleschal fand bei 100 Personen im Mittel:

mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer 127 mm
„ „ Gärtner'schen Tonometer 120 „

Es ergibt sich somit aus dieser Tabelle, dass nach Angabe der angeführten Forscher die Grenzen des normalen Blutdrucks zwischen 100 und 160 mm Hg schwanken, und ferner, dass die mit den Apparaten von v. Basch, Gärtner, Riva Rocci gefundenen Werthe im Allgemeinen den direct gemessenen Blutdruckwerthen entsprechen dürften. Wie Doleschal nachwies, gibt der Gärtner'sche Tonometer etwas niedrigere Zahlen als der v. Basch'sche Sphygmomanometer; bei ersterem sind die Differenzen der einzelnen Ablesungen noch geringer als bei letzterem, da der feinere Gesichtssinn an die Stelle des Tastgefühls tritt.

Ueber die Beeinflussung des Blutdrucks beim Menschen durch das Höhenklima bestehen noch wenige und nicht übereinstimmende Angaben. In den meisten Fällen handelt es sich dabei nicht um längere Zeit fortgesetzte Beobachtungen im Hochgebirge, sondern um Blutdruckmessungen während und nach einer Bergbesteigung oder Ballonfahrt. Es ist klar, dass dadurch keine einwandsfreien Resultate geliefert werden können. Angelo Mosso maass an sich selbst in Turin (231 m) und in der Clubhütte Königin Marguerita (4560 m) bei einer Besteigung des Monte Rosa den gleichen Blutdruck, nämlich 80—100 mm. Lortet nahm während einer Mont-Blancbesteigung sphygmographische Curven auf und constatirte mit zunehmender Höhe eine Abplattung derselben, woraus er auf ein Sinken der Herzenergie schloss. Die zahlreichen Untersuchungen im luftverdünnten Raume ergeben indess mehr Einheit. Fränkel und Geppert, die Versuche an Hunden anstellten, fanden bis zur Verdünnung der Luft auf 400 mm Hg Barometerdruck ein Ansteigen des Blutdrucks, das im Maximum nur 20 mm betrug, darauf ein Sinken, das aber erst deutlich ausgesprochen wurde bei einer Verdünnung, wo die Möglichkeit zu leben aufhörte. A. Loewy fand ebenfalls bei hochgradiger Luftverdünnung noch keine beträchtlichen Schwankungen des Blutdrucks.

Bei allen diesen Versuchen handelt es sich jedoch um Höhen oder entsprechende Luftverdünnungen, wie sie bei meinen Untersuchungen nicht in Betracht kommen.[1]) Wichtiger sind für mich

1) Bei den Versuchen in der pneumatischen Kammer fällt überdies in Betracht, dass nur mit dem einzigen Factor der Luftverdünnung experimentirt wurde, während das Höhenklima sich auch in anderer Hinsicht verschieden von

die Beobachtungen von Conradin Veraguth, die er in seinem: „climat de la haute Engadine" mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer gemacht hat. Er fand bei 10 gesunden Personen, deren Blutdruck er in einem Zeitraum von 2 Tagen mehrmals maass, folgende Zahlen:

	in Zürich 2—4 Wochen vor d. Abreise nach St. Moritz	in St. Moritz in d. ersten Tagen	in St. Moritz 2—4 Wochen nach d. Ankunft
im Mittel:	11,375 cm Hg	10,275 cm Hg	11,75 cm Hg

Also in den ersten Tagen nach der Ankunft in St. Moritz (1800 m) ein Sinken des Blutdrucks um 11 mm Hg im Mittel, nach einigen Wochen ein Steigen über den Druck im Tieflande um ca. 4 mm. Bei diesen 10 Fällen fand er in den ersten Tagen in St. Moritz den Blutdruck 1 mal höher, 1 mal gleich und 3 mal nur um 0,75 cm niederer als in Zürich, in den übrigen 5 Fällen eine stärkere Herabsetzung. Veraguth fühlt selbst die Unsicherheit dieser Beobachtungsreihe und wagt es nicht, einen bestimmten Schluss daraus zu ziehen.

Bei meinen Untersuchungen wurde folgendermaassen vorgegangen: Die Patienten, die von Basel aus nach Davos zur Cur geschickt werden sollten, wurden einige Tage vor ihrer Abreise von Herrn Prof. Egger in Basel auf ihren Blutdruck untersucht mit dem Gärtner'schen Tonometer unter Beobachtung der oben angegebenen Vorschriften. Sofort bis spätestens eine Stunde nach ihrer Ankunft in Davos nahm ich die erste Messung vor; in den folgenden Tagen maass ich jeweils 3 mal, Morgens, Mittags und Abends, womöglich um die gleiche Tagesstunde den Blutdruck ca. 1 Woche lang; in der 2. und 3. Woche machte ich alle 2—3 Tage eine Messung Morgens, Mittags und Abends, oder nur Morgens und Abends und späterhin controlirte ich nur von Zeit zu Zeit durch einzelne Ablesungen. Bei den Patienten, die aus der Anstalt als geheilt oder gebessert nach Basel entlassen wurden, las ich während der letzten Tage oder Wochen ihres Aufenthaltes in der Anstalt mehrmals und zu verschiedenen Tageszeiten den Blutdruck ab. In Basel mussten sich dieselben in den ersten Tagen nach ihrer Ankunft bei Herrn Prof. Egger zur Blutdruckbestimmung stellen und wurden meistentheils mehrmals und an verschiedenen Fingern gemessen. Ausserdem habe ich an einigen Gesunden und an mir selbst in Basel und

dem Klima des Tieflandes verhält. Es dürfen deshalb die Versuche in der Luftkammer nicht ohne Weiteres mit unseren Beobachtungen verglichen werden.

in Davos den Blutdruck öfters bestimmt. Bei jeder Blutdruckmessung wurde auch die Pulszahl angegeben, in Basel und in Davos wurde am gleichen Finger gemessen, die Zahlen sind sämmtlich Mittelwerthe aus 4—6 Ablesungen.

Die folgende Tabelle gibt die Tonometerzahlen bei den nach Davos Reisenden wieder, einige Tage vor und unmittelbar nach der Reise und nach 8tägigem Aufenthalt in Davos.

s. weiter hinten: Definition der Station der Phthise)		in Basel			in Davos							
					unmittelbar nach der Ankunft				nach einigen Tagen Aufenthalt			
	Stadium	Dat. 1900	Bltd.	Puls	Dat.	Bltd.	Puls	Temp.	Dat.	Bltd.	Puls	Temp.
1 Frl. M.	16 J. I	3. III.	11,9	84	12. III.	16,4	108	36,8	20. III.	15,2	94	normal
2 Frl. W.	19 J. I	9. III.	12,1	92	17. III.	13,7	110	38,0	24. III.	12,5	96	„
3 Frl. M.	17 J. I	10. III.	10,4	—	22. III.	13,0	108	37,7	30. III.	12,0	90	„
4 Frl. H.	17 J. I	10. III.	10,7	76	12. III.	12,0	87	36,3	20. III.	13,4	96	„
5 H. D.	33 J. I-II	19. III.	9,0	92	28. III.	13,5	92	36,9	3. IV.	13,2	100	„
6 Frl. J.	19 J. I	27. III.	9,6	84	9. IV.	13,8	145	39,4	18. IV.	14,2	88	„
7 Frl. Schn.	23 J. I	28. III.	12,7	94	9. IV.	16,3	96	normal	20. IV.	13,8	94	„
8 H. S.	21 J. III	27. III.	7,2	100	2. IV.	11,8	106	38,1	9. IV.	11,5	110	„
9 Frl. R.	17 J. I	29. III.	9,5	72	2. IV.	12,5	74	36,5	9. IV.	13,5	96	„
10 Fr. W.	35 J. I	29. III.	9,0	100	2. IV.	13,0	94	36,5	9. IV.	13,5	96	„
11 Frl. G.	20 J. II	19. IV.	11,7	84	24. IV.	14,0	86	36,5	19. IV.	13,0	88	„
12 Fr. B.	31 J. II	25. IV.	14,7	100	1. V.	13,3	96	36,6	17. V.	13,2	100	„
		Mittel	10,708		Mittel	13,608			Mittel	13,250		

	in Basel			in Davos nach einigen Tagen Aufenthalt		
Gesunde	Dat.	Bltd.	Puls	Dat.	Bltd.	Puls
13 H. B.	14. IV.	12,6	88	7. V.	14,2	82
14 H. H.	28. VI.	12,8	84	2. VII.	14,5	84
15 H. M.	23. IV.	9,7	—	20. IV.	11,7	—
	Mittel	11,70		Mittel	13,47	

In der nächsten Tabelle sind die Tonometerzahlen bei den von Davos nach Basel Reisenden verzeichnet, einige Tage vor und einige Tage nach der Reise. (Tabelle nebenstehend.)

Beide Untersucher, Herr Prof. Egger und ich, verglichen sowohl in Basel als in Davos unsere Ablesungen bei mehreren Versuchen am gleichen Instrument mit einander, um beim Vergleich der gegenseitigen Resultate keine durch verschiedene Art der Ablesung verursachten Differenzen zu erhalten. Ich selbst hatte zur Controle meines Tonometers noch einen zweiten zur Hand.

Fassen wir die Ergebnisse der beiden Tabellen ins Auge, so folgt aus der ersten: Bei 12 vorzugsweise dem I. Stadium angehörenden Phthisikern, die von Basel (250 m) nach Davos (1600 m)

reisten, also einen Höhenunterschied von 1350 m durchmachten, ergaben die tonometrischen Zahlen bei genau gleicher Messung an demselben Finger sofort nach der Reise eine Erhöhung von 2,90 cm Hg im Mittel in Davos gegenüber Basel. Bei den gleichen Patienten ergaben nach Verlauf von 8 bis 14 Tagen des Davoser Aufenthaltes angestellte Blutdruckmessungen eine mittlere Erhöhung von 2,542 cm Hg gegenüber Basel. Bei 3 gesunden Personen betrug nach dieser Zeit die Steigerung 1,77 cm Hg. Von den 12 Patienten zeigen 5 eine Steigerung des Druckes um 4 cm und mehr bei der Ankunft in Davos, nur eine einzige, nämlich Nr. 12, hatte einen um 1,4 cm niedrigeren Blutdruck als in Basel.

		Stad. d. Krankht.	in Davos				in Basel			
			Dat.	Bltd.	Puls	Temp.	Dat.	Bltd.	Puls	Temp.
			1900							
1	Fr. V. 31 J.	I	27. II.	12,5	102	normal	9. III.	10,8	100	normal
2	Frl. M. 35 J.	I	28. II.	11,2	70	„	6. III.	10,8	80	„
3	Frl. Grei 23 J.	I	28. II.	13,2	96	„	3. III.	11,5	92	„
4	Frl. L. 18 J.	I	1. III.	12,7	112	„	10. III.	11,4	88	„
5	Frl. Gio 20 J.	I	3. III.	11,8	90	„	15. III.	10,8	100	„
6	Frl. Schl. 23 J.	I	7. III.	13,5	80	„	14. III.	11,7	80	„
7	Frl. J. 21 J.	I	7. III.	13,0	72	„	14. III.	9,8	88	„
8	H. M. 26 J.	II	7. III.	14,0	90	„	14. III.	10,6	98	„
9	Fr. W. 40 J.	II	14. III.	11,5	90	„	19. III.	10,9	100	„
10	Fr. J. 30 J.	II	14. III.	10,5	100	„	19. III.	8,5	92	„
11	H. V. 20 J.	I	17. III.	15,2	100	„	19. III.	10,8	116	„
12	Frl. St. 35 J.	II	16. III.	12,5	84	„	19. III.	9,8	84	„
13	H. Br. 35 J.	II	6. IV.	12,0	92	„	9. IV.	11,2	92	„
14	H. Mü. 30 J.	II	7. IV.	13,0	90	„	14. IV.	11,6	76	„
15	Frl. Sp. 25 J.	I	9. IV.	13,5	90	„	21. IV.	12,8	104	„
16	Fr. H. 25 J.	II	4. V.	15,3	114	„	12. V.	13,5	120	„
17	Fr. L. 24 J.	III	4. V.	14,7	126	„	5. VI.	12,0	104	„
18	Fr. Tr. 30 J.	I	25. V.	13,3	72	„	30. V.	9,7	68	„
19	Frl. S. 16 J.	II-III	25. V.	12,5	104	„	29. V.	11,0	84	„
20	Frl. v. W. 19 J.	I	21. V.	13,4	104	„	13. IV.	11,1	88	„
			Mittel	12,97			Mittel	11,03		

Aus der zweiten Tabelle folgt: Bei 20 Phthisikern (vorzugsweise Stadium I und II), die 3 Monate und mehr in Davos zugebracht hatten, ergab die Blutdruckmessung einige Tage nach ihrer Ankunft in Basel eine durchschnittliche Herabsetzung von 1,94 cm Hg gegenüber Davos. Sämmtliche 20 Patienten zeigen diese Herabsetzung des Blutdrucks, das Maximum derselben beträgt 4,4, das Minimum 0,6 cm Hg.

Die beiden Tabellen zusammenfassend können wir sagen: Bei 35 Personen ergeben die Mittelwerthe aus mehreren Blutdruckmessungen an dem gleichen Finger mit Ausnahme eines Falles eine

Erhöhung von 0,6—4,6 cm Hg in Davos gegenüber Basel, also bei einer Höhendifferenz von 1350 m.

Veraguth fand bei seinen 10 Fällen in St. Moritz eine Steigerung des Blutdrucks von nur 0,375 cm gegenüber Zürich und eine anfängliche Herabsetzung von 1,1 cm nach der Ankunft in St. Moritz (also bei einer ungefähr gleichen Höhendifferenz).

Eine besondere Betrachtung verdienen noch die höheren Blutdruckwerthe unmittelbar nach der Ankunft der Patienten in Davos in der ersten Tabelle. Sie sind jedenfalls durch verschiedene Ursachen bedingt. Einmal mag die durch die lange Reise und den Abschied von den Angehörigen hervorgerufene Aufregung bei vielen eine grosse Rolle spielen, dazu kommt noch, dass bei der ersten Blutdruckmessung so wie so die psychische Erregung immer am grössten ist. Ferner zeigen in der Tabelle 4 Patienten Temperatursteigerungen, die ebenfalls druckerhöhend wirken können. Es ist deshalb schwer zu entscheiden, ob diese anfänglichen Blutdrucksteigerungen der Einwirkung des Höhenklimas zuzuschreiben oder eher von individuellen Einflüssen abhängig sind.

Ohne mich nun auf eine theoretische Erörterung der Frage nach der Ursache dieser Blutdruckerhöhung in Davos gegenüber Basel einzulassen, da dies nicht der Zweck dieser Arbeit ist, möchte ich nur, auf meine Untersuchungsresultate gestützt, die Thatsache feststellen, dass Blutdruckmessungen mit dem Gärtner'schen Tonometer auf einer Höhe von 1600 m (Davos) um 1,5—2,5 cm höhere Werthe ergeben als im Tieflande (Basel 250 m). Ob dabei die Verdünnung der Luft, ob specifische Factoren des Hochgebirgsklimas eine Rolle spielen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Ueber den Einfluss des Hochgebirgsklimas auf die Pulsfrequenz macht Veraguth folgende Angaben. Er fand bei 10 gesunden Personen als Pulsmittel:

in Zürich	68,8
in St. Moritz (2—4 Tage nach der Ankunft)	74,4
in St. Moritz nach 24 Wochen	70,5

Er schliesst daraus, dass in den ersten Wochen eine Vermehrung der Pulsfrequenz stattfinde, die nach einiger Zeit wieder verschwinde, wenn vollständige Acclimatisation an das Hochgebirgsklima stattgefunden habe.

Entnehmen wir unseren 2 Tabellen die Pulszahlen für Basel und Davos, so ergibt sich aus der ersten:

Bei 11 vorzugsweise dem I. Stadium angehörenden Phthisikern ist das Pulsmittel:

in Basel 88,9
in Davos (unmittelbar nach der Ankunft) 99,4
in Davos (ca. 8 Tage nach der Ankunft) 95,3

Aus der zweiten Tabelle:

Bei 20 vorzugsweise dem I. und II. Stadium angehörenden Phthisikern ist das Pulsmittel:

in Davos (nach 3—4 Monaten) 90,4
in Basel 90,3

d. h. gleich nach der Ankunft in Davos zeigt sich eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz, die wohl hauptsächlich individuellen Einflüssen zuzuschreiben ist; nach einigen Tagen fanden wir noch eine Vermehrung um ca. 6 Pulsschläge, während nach monatelangem Aufenthalt in Davos die Pulsfrequenz dieselbe wie in Basel war. Wir gelangten also zu dem gleichen Resultat wie Veraguth. Dass unsere Zahlen einen höheren absoluten Werth haben als die Veraguths, erklärt sich daraus, dass letzterer an Gesunden maass, unsere Untersuchungen dagegen an Phthisikern angestellt wurden. Das von Turban angegebene Herabgehen der Pulszahl nach längerer Cur, woraus er auf eine Besserung des Herzzustandes schliesst, konnten wir bei diesen Versuchen nicht nachweisen, wohl deshalb, weil es sich dabei nur um I. und II. Stadium, also um Leichtkranke handelte.

Das Verhalten des Blutdrucks bei Phthisis pulmonum ist einer eingehenden Prüfung noch nicht unterzogen worden, wohl deshalb, weil die Versuche, die in dieser Richtung angestellt wurden, zu keinem befriedigenden unzweideutigen Resultate geführt haben. Schon die Schwankungen des normalen Blutdrucks beim Menschen waren bis vor kurzem zu wenig bekannt, als dass es sich gelohnt hätte, Blutdruckmessungen anzustellen bei Phthisikern, deren Stoffwechsel ohnehin schon sehr variabel ist. Durch die zahlreichen Arbeiten der neuesten Zeit sind wir jedoch im Stande, die physiologischen Grenzen des menschlichen Blutdrucks festzustellen und von dieser Grundlage aus die Pathologie desselben allmählich genauer kennen zu lernen. Es darf jetzt, wie die Uebereinstimmung fast sämmtlicher Forscher lehrt, der Druck von 100—160 mm Hg als der normale menschliche Blutdruck angenommen werden, innerhalb dessen die physiologischen Schwankungen vor sich gehen, wobei nach Hensen 100—110 mm und besonders 150—160 mm die Grenzgebiete gegen das Pathologische bilden.

Ueber den Blutdruck bei Phthisis pulmonum fand ich in der Literatur einzig bei Hensen einige wenige Angaben. Bei 12 be-

ginnenden Phthisen fand derselbe ein Schwanken des Druckes zwischen 105 und 150 mm, also den physiologischen Grenzen, doch näherte sich der Blutdruck mehr wie bei Gesunden der unteren Grenze. Bei 20 schweren Phthisikern betrug derselbe im Mittel 115 mm; er war also herabgesetzt, wenn auch nicht erheblich. Weitere Schlüsse zieht der Autor nicht; er sagt: „Ob die Ausdehnung der Lungenzerstörung, ob Pleuraverwachsungen, ob chronische Dyspnoe einen Einfluss haben, vermag ich nicht zu entscheiden. Der Druck bleibt bis nahe vor dem Tode in normalen Grenzen."

Es kam mir bei meinen Untersuchungen vor Allem einmal darauf an, festzustellen, wie sich der Blutdruck in den verschiedenen Stadien der Krankheit verhalte, dann aber auch die Schwankungen desselben während des Tages, bei Ruhe und Arbeit und nach den Mahlzeiten zu beobachten, um eventuelle Schlüsse auf die Prognose ziehen zu können. Zu gleicher Zeit studirte ich das Verhalten des Pulses und der Temperatur.

Die Einteilung der Phthisiker in die verschiedenen Stadien geschieht im Basler Sanatorium nach den von Turban angegebenen Gesichtspunkten. So werden 3 Stadien unterschieden nach folgendem Schema:

I. Stadium: leichte, höchstens auf das Volumen eines Lappens oder zweier halber Lappen ausgedehnte Erkrankung.

II. Stadium: leichte, weiter als I, aber höchstens auf das Volumen zweier Lappen ausgedehnte Erkrankung oder schwere, höchstens auf das Volumen eines Lappens ausgedehnte Erkrankung.

III. Stadium: alle Erkrankungen, die über II hinausgehen, die aber noch einer Besserung in der Heilstätte fähig sind, also jedenfalls noch keine Zeichen von Hectik zeigen.

Unter leichter Erkrankung sind disseminirte Heerde verstanden, die sich physikalisch durch leichte Dämpfung, knurrendes, rauhes, abgeschwächtes vesiculäres, vesico-bronchiales bis broncho-vesiculäres Athmen und feines und mittleres Rasseln kundgeben.

Unter schwerer Erkrankung compacte Infiltrate und Cavernen, welche an starker Dämpfung, tympanitischem Schall, stark abgeschwächtem (unbestimmtem) broncho-vesiculärem, bronchialem oder amphorischem Athmen, mittlerem und grobem, klanglosem und klingendem Rasseln zu erkennen sind.

In der Basler Heilstätte vertheilen sich diese Stadien ungefähr folgendermaassen auf alle Patienten: 50 % I. Stad., 30 % II. Stad.,

20 % III. Stad., wozu zu bemerken ist, dass auch die zum III. Stadium gehörenden meist afebrile, nicht bettlägerige Patienten sind. Schwerkranke, fiebernde Patienten mit ausgedehnter Lungenerkrankung und rasch fortschreitendem Zerfall, wie sie den Hauptbestand der Phthisiker in städtischen Spitälern bilden, hatte ich nur wenige bei meinen Beobachtungen zur Verfügung.

Um nun im Allgemeinen ein Urtheil über den Blutdruck bei Phthisikern zu erhalten, nahm ich an 20 Patienten, worunter jedes Stadium vertreten war, Blutdruckmessungen vor und zwar in der oben angegebenen Weise; d. h. 2—3 mal jeden Tag um die gleiche Tageszeit, mindestens eine Woche lang, später von Zeit zu Zeit mehrmalige Ablesungen, um eventuelle Aenderungen nicht zu übersehen; dazu wurde die Pulszahl und die Temperatur gemessen. Bei jeder Messung wurde genau darauf gesehen, dass alle den Blutdruck erhöhenden und herabsetzenden Factoren wegfielen; war körperliche Bewegung, Stuhlgang, Erbrechen oder psychische Aufregung vorhergegangen, so wurde dies immer besonders vermerkt. Es ist dies in einer Lungenheilstätte, wo das Leben ein streng geregeltes ist, leichter zu controliren als anderswo und für die richtige Beurtheilung des Untersuchungsresultates höchst wichtig. Siehe Tab. I—XX. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihen können wir für jedes Stadium folgendermaassen zusammenstellen:

1. Bei 9 Fällen von Phthisis pulmonum des I. Stadiums finden wir aus den angeführten Zahlen für jeden einzelnen Fall die Mittelwerthe für den Blutdruck:

Fr. Tr.	13,9	cm	Hg
Frl. Ha.	13,2	„	„
H. R.	14,6	„	„
Frl. M.	15,1	„	„
Frl. v. W.	12,8	„	„
Frl. N.	12,3	„	„
Frl. R.	13,7	„	„
Fr. W.	13,6	„	„
Frl. Schm.	15,5	„	„
Daraus ergibt sich als Mittel	13,85	cm	Hg.

2. Bei 6 Fällen des II. Stadiums finden wir in gleicher Weise die Mittelwerte:

Fr. St.	13,5	cm	Hg
H. E.	12,8	„	„
H. Gr.	13,3	„	„
H. H.	13,1	„	„
Frl. M.	14,5	„	„
H. D.	13,4	„	„
Daraus ergibt sich als Mittel	13,43	cm	Hg.

3. Bei 5 Fällen des III. Stadiums finden wird die Mittelwerte:

Frl. M.	11,8 cm	Hg
H. W.	12,1 „	„
H. S.	11,6 „	„
Frl. Ho	11,5 „	„
Frl. Schm.	11,8 „	„
Daraus ergibt sich als Mittel	11,76 cm	Hg

Während wir also beim II. Stadium eine Herabsetzung des Blutdruckes um 0,42 Hg im Mittel gegenüber dem I. Stadium finden, zeigt das III. Stadium eine solche von 2,09 cm gegenüber dem I. Stadium. Im II. Stadium, wie wir dasselbe definirt haben, sind ja auch die Lungenveränderungen noch nicht erheblich und der Ernährungszustand ist in der Regel auch so gut, dass wir a priori eine Beeinträchtigung des Kreislaufs durch den Krankheitsprozess nicht für wahrscheinlich halten. Im III. Stadium zeigt sich dagegen eine auffallende Herabsetzung des Blutdruckes. Im I. Stadium fanden wir als Mittel 13,85. Bei mehreren Gesunden, bei denen ich Blutdruckmessungen machte, fand ich als Durchschnittswert 13,40. Ich komme also hier zum gleichen Resultate wie Hensen, dass nämlich bei Leichtkranken der Blutdruck keine Abweichung vom normalen zeigt.

Im Anschluss an diese Betrachtungen möchte ich die Bedeutung der Pulsfrequenz bei Phthisis pulmonum einer kurzen Besprechung unterziehen. Es ist eine schon seit langer Zeit bekannte Thatsache, dass bei Tuberkulose auch ohne jegliches Fieber die Pulsfrequenz gesteigert ist. Neuerdings und besonders von französischen Forschern wird auf die wichtige Rolle hingewiesen, die diese Pulsbeschleunigung in diagnostischer und prognostischer Hinsicht spiele. In der Semaine médicale, 18e année, No. 38 sagt Faisans: „la tachycardie est un phénomène tellement précoce qu'il peut passer pour un symptôme prémonitoire. — C'est le virus tuberculeux qui, avant toute localisation perceptible sur les poumons, manifeste sa présence dans l'organisme par de la tachycardie, et cela peut durer plusieurs mois.“ Zur Stützung der letzten Hypothese führt der Autor einen Fall an, bei welchem er trotz dem negativen Lungenbefunde auf Grund einer zunehmenden Abmagerung und einer anhaltenden Pulsbeschleunigung die Diagnose auf Phthisis pulmonum stellte, was sich auch nach Verlauf von einigen Monaten bestätigte.

Faisans unterscheidet ferner zwischen einer permanenten Pulsbeschleunigung, die er bei 75—80 % aller Phthisiker annimmt,

und einer unbeständigen, die er besonders als Characteristicum der erethischen Formen bezeichnet. Leider führt er in der betreffenden Arbeit keine Zahlen an, so dass seine Behauptungen eines directen Beweises entbehren. In prognostischer Hinsicht hält er die Fälle, welche unregelmässig auftretende Pulsbeschleunigungen zeigen, für besonders ungünstig; bei diesen sollen häufig Hämoptoe und auch Exacerbationen des phthisischen Prozesses auftreten.

Um mir über die Pulsfrequenz bei Phthisikern und über eventuelle Schwankungen derselben während des Tages einen Ueberblick zu verschaffen, liess ich 25 afebrile Patienten aus jedem Stadium während einiger Tage, je 6 mal im Tag, ihre Pulszahl aufschreiben. Die Pulszählungen wurden während der Liegecur gemacht, nachdem die Patienten mindestens $^1/_4$ Stunde ruhig gelegen hatten. Sämmtliche Patienten waren männlichen Geschlechts, im Alter zwischen 18 und 40 Jahren.

Dabei wurden folgende Zahlen gefunden:

I. Stadium.

				Liegecur			
		10 Uhr a. m.	12 Uhr	2 Uhr p. m.	4 Uhr p. m.	6 Uhr p. m.	8 Uhr p. m.
1. H. G., 28 Jahre.	30. I.	66	88	86	74	80	72
	31. I.	68	82	76	72	72	68
	1. II.	68	80	70	70	76	—
2. H. K., 19 Jahre.	30. I.	89	103	104	83	106	104
	31. I.	89	112	112	103	103	94
	1. II.	96	100	95	86	93	—
3. H. H., 30 Jahre.	30. I.	88	92	92	92	88	88
	31. I.	86	84	88	84	86	86
	1. II.	86	90	82	82	86	—
4. H. Bru., 20 Jahre.	30. I.	72	88	90	80	80	84
	31. I.	76	88	84	78	80	84
	1. II.	76	84	80	72	84	—
5. H. Bh., 30 Jahre.	30. I.	80	82	86	82	80	82
	31. I.	87	82	85	80	82	82
	1. II.	80	82	86	78	82	—
6. H. Bro., 20 Jahre.	10. V.	88	90	87	85	90	85
	11. V.	85	90	88	88	90	85
	12. V.	98	88	95	90	85	80
7. H. D., 35 Jahre.	11. V.	75	95	75	84	95	85
	12. V.	79	75	75	80	85	87
8. H. F., 19 Jahre.	30. I.	78	82	80	74	86	80
	31. I.	86	92	84	76	81	—
	1. II.	94	94	90	80	84	—

II. Stadium.

				Liegecur			
		10 Uhr a. m.	12 Uhr	2 Uhr p. m.	4 Uhr p. m.	6 Uhr p. m.	8 Uhr p. m.
1. H. B., 30 Jahre.	11. V.	99	115	110	103	103	—
	12. V.	98	111	110	101	102	—
2. H. Tsch., 22 Jahre.	11. V.	76	77	80	72	95	81
	12. V.	77	80	84	72	100	89
3. H. G., 24 Jahre.	11. V.	89	100	93	86	89	91
	12. V.	96	96	94	90	96	90
4. H. W., 19 Jahre.	30. I.	93	100	99	85	106	100
	31. I.	90	98	100	86	110	100
	1. II.	92	98	96	88	94	—
5. H. Hf., 35 Jahre.	30. I.	78	90	82	78	78	78
	31. I.	76	80	80	76	78	74
	1. II.	76	78	78	68	76	—
6. H. Ma., 35 Jahre.	30. I.	88	88	84	84	88	88
	31. I.	89	87	95	91	88	85
	1. II.	88	88	86	88	88	—
7. H. Mo., 20 Jahre.	30. I.	68	80	84	82	85	80
	31. I.	64	76	76	60	78	62
	1. II.	60	68	64	68	84	—
8. H. B., 40 Jahre.	30. I.	88	85	84	86	85	—
	31. I.	96	87	84	85	83	—
	1. II.	85	84	88	88	82	—
9. H. Hg., 19 Jahre.	30. I.	85	90	93	95	94	99
	31. I.	79	90	89	96	97	100
	1. II.	80	89	91	95	96	—

III. Stadium.

				Liegecur			
		10 Uhr a. m.	12 Uhr	2 Uhr p. m.	4 Uhr p. m.	6 Uhr p. m.	8 Uhr p. m.
1. H. Grll., 24 Jahre.	30. I.	108	112	104	104	100	108
	31. I.	100	108	105	100	106	—
	1. II.	96	108	100	80	100	—
2. H. A., 26 Jahre.	30. I.	105	117	120	115	115	110
	31. I.	100	100	100	95	105	95
	1. II.	100	100	105	100	105	—
3. H. Bü., 17 Jahre.	30. I.	86	87	100	100	112	90
	31. I.	85	86	104	92	86	85
	1. II.	84	80	90	84	80	80
4. H. R., 18 Jahre.	30. I.	88	94	102	93	96	98
	31. I.	86	96	104	95	98	99
	1. II.	88	93	103	94	97	—
5. H. Z., 20 Jahre.	31. I.	90	100	110	90	110	100
		100	90	110	100	100	—

				Liegecur			
		10 Uhr	12 Uhr	2 Uhr	4 Uhr	6 Uhr	8 Uhr
		a. m.		p. m.	p. m.	p. m.	p. m.
6. H. D., 24 Jahre.	30. I.	94	94	108	104	104	100
	31. I.	102	98	102	102	100	120
	1. II.	110	120	102	100	96	—
		Starker Husten					
7. H. Sg., 20 Jahre.	10. V.	92	90	92	84	90	98
	11. V.	100	104	100	98	99	90
	12. V.	118	110	100	97	95	91
8. H. Wdl., 18 Jahre.	11. V.	112	104	119	108	95	102
	12. V.	121	116	107	125	109	131

Wenn wir die Pulszahlen des Stadiums I, II und III mit einander vergleichen, so fallen uns in erster Linie die bedeutend höheren Zahlen des III. Stadiums auf; hier finden wir in jedem der 8 Fälle die Zahl 100 mehrmals überschritten. Es sei hier nochmals bemerkt, dass die Temperatur durchwegs normal war. Zwischen dem I. und II. Stadium zeigt sich keine grosse Differenz. Im I. Stadium weist nur Fall II, der einen leicht erregbaren 19jährigen Mann betrifft, eine Pulsfrequenz von über 100 auf, im II. Stadium finden wir bei 5 Fällen die Zahl 100 erreicht.

Ein besseres Urteil können wir uns bilden, wenn wir für jedes Stadium aus der obigen Tabelle die Pulsmittel ausrechnen.

Dieselben betragen:

für	das	I.	Stadium:	84,85
„	„	II.	„	86,52
„	„	III.	„	100,11

Als normale Pulszahl für ein männliches Individuum zwischen 20—65 Jahren wird die Zahl 71 angegeben. Es würde demnach 84,85, was wir als Mittel für das I. Stadium fanden, schon eine beträchtliche Steigerung darstellen; allein es mus in Betracht gezogen werden, dass wir das Mittel aus Pulszählungen genommen haben, die zu jeder Tageszeit gemacht wurden, also auch um 2 Uhr nach dem Mittagessen und um 8 Uhr nach dem Abendessen, wo zur Zeit der Verdauung der Puls normalerweise beschleunigt ist. Ich wage es nicht zu entscheiden, ob im I. Stadium der Phthise schon eine constante Pulsbeschleunigung vorhanden sei, und wenn bei einzelnen Fällen eine solche zu erkennen ist, ob sie in directer Beziehung zur Krankheit stehe. Im II. Stadium scheint die Frequenz des Pulses etwas zuzunehmen; gegen jeden Einspruch erhaben ist jedoch die Pulsbeschleunigung im III. Stadium, die ich

bei meinen Beobachtungen durch die mittlere Pulszahl 100,11 ausgedrückt fand.

Ich halte es bei der Schwierigkeit, bei Pulszählungen unzweideutige Resultate zu erhalten und die gefundenen Differenzen richtig zu deuten, nicht für ratsam, allzu grosses Gewicht allein auf die Pulszahl zu legen oder gar, nach dem Beispiele von Faisans, die Diagnose der Phthisis pulmonum bei negativem Lungenbefunde darauf begründen zu wollen; ebenso wenig konnte ich für die Prognose aus der Pulsfrequenz sichere Schlüsse ziehen im Sinne von Faisans.

Das Verhältniss vom Blutdruck zur Pulsfrequenz bei Phthisis, wie es die Tabellen I—XX ausdrücken, lässt sich noch anschaulicher machen, wenn wir die Zahlen durch Curven darzustellen versuchen. Ich zeichnete deshalb für jeden Fall die Curve, indem ich auf die Abscisse die Zeiten der Untersuchungen, auf der jeder Zeit entsprechenden Ordinate die Grösse des Blutdrucks und der Pulszahl eintrug. Die Verbindungslinie der einzelnen Punkte gibt eine Curve, die den mittleren Wert für Puls und Blutdruck während der angegebenen Zeit darstellt (siehe Curventabelle). Diese Curven haben für jedes Stadium der Krankheit ein ganz anderes Aussehen. Vergleichen wir beispielsweise Curve 1, 9 und 13 mit einander, von denen jede einem anderen Stadium angehört.

Die beiden Linien, von denen die obere, punktirte, den Blutdruck darstellt, die untere, den Puls, liegen bei Curve 1, die dem I. Stadium entspricht, durchschnittlich 40—60 mm aus einander und bleiben, abgesehen von einigen Schwankungen, ungefähr in dieser Entfernung von einander. Curve 9, die dem II. Stadium entspricht, zeigt ein anderes Bild. Die Blutdrucklinie nähert sich der Pulslinie; die Werte des Blutdrucks sind im Allgemeinen geringer, die Pulszahl ist grösser als bei 1, der Abstand der beiden Linien beträgt ca. 20—30 mm. Endlich bei Curve 13, die ein typisches Beispiel für das III. Stadium ist, gehen die Linien für Puls und Blutdruck ganz zusammen und kreuzen sich vielfach. Bald steigt der Puls über den Blutdruck, bald umgekehrt. Aehnlich, wie bei diesen 3 Curven ist es, wie leicht zu ersehen ist, bei den übrigen. Da die einzelnen Fälle jedes Stadiums natürlich nicht ganz gleich sind, sondern sich nur ungefähr, der Ausdehnung der Erkrankung entsprechend, in das Schema der drei Stadien einteilen lassen, zeigen die Curven nicht alle eine so prägnante Form wie die drei angeführten; aber bei allen lässt sich mit Leichtigkeit die gleiche Tendenz erblicken.

Zusammenfassend können wir am Ende dieses Abschnittes sagen:

Aus den über Blutdruck und Puls bei Phthisikern in den verschiedenen Stadien der Krankheit angestellten Versuchen ziehen wir die Schlüsse:

1. Mit dem Fortschreiten der Lungenphthise beobachtet man ein Sinken des Blutdrucks.

Im I. Stadium unterscheidet sich der Blutdruck nicht vom normalen, auch noch wenig im II., erst mit der Ausdehnung der Erkrankung über mehr als zwei Lappen und mit grösserem Zerfall tritt eine dauernde Herabsetzung des Druckes ein.

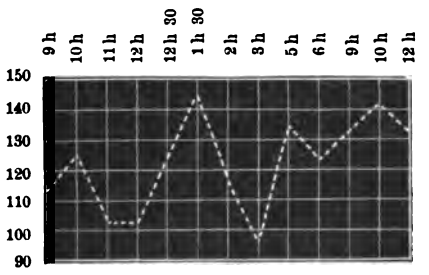
2. Mit dem Fortschreiten der Lungenphthise beobachtet man ein Steigen der Pulsfrequenz.

Im I. Stadium lassen sich keine sicheren Schlüsse aus der Pulsfrequenz ziehen, im II. Stadium scheint sich dieselbe zu vermehren, erst mit dem Uebergang ins III. Stadium wird die Steigerung der Pulsfrequenz eine anhaltende und sicher zu constatirende.

3. Das Verhältniss von Puls und Blutdruck bei den verschiedenen Stadien der Phthisis pulmonum wird am besten veranschaulicht durch graphische Darstellung, wobei die Ausdehnung der Erkrankung durch den Abstand der Curven für Puls und Blutdruck sich kennzeichnet.

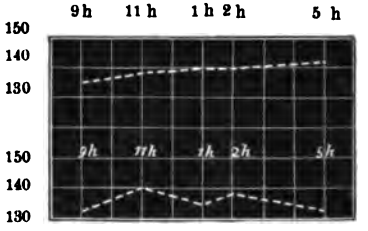
Als die normalen Grenzen des Blutdrucks beim Menschen haben wir schon früher 100—160 mm Hg angegeben, jedoch können wieder innerhalb dieser Grenzen die Schwankungen sehr verschieden sein.

Als Beispiel für die täglichen Schwankungen des Druckes bei einem gesunden 30 Jahre alten, kräftigen kleinen Manne führt Weiss folgende Curve an:

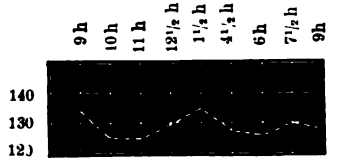


D. h. er findet eine Differenz von 50 mm Hg während eines Tages beim Blutdruck eines normalen Menschen, ohne dass ausserordentliche körperliche oder geistige Arbeit verrichtet wurde. Bei allen meinen Untersuchungen habe ich bei 3maliger Ablesung während eines Tages niemals eine auch nur annähernd grosse Differenz gefunden.

Bei 2 Patienten des I. Stadiums, deren Blutdruck also als normal betrachtet werden kann, fand ich bei 5maliger Ablesung während eines Tages folgende Curven:



Bei einem dritten Patienten des I. Stadiums, bei welchem ich 9mal während des Tages maass, fand ich:



Aus meinen dem I. Stadium entsprechenden Curven, die ein Urtheil über die Blutdruckschwankungen bei einem und demselben Individuum über einen längeren Zeitraum gestatten, geht auch hervor, dass dieselben sich gewöhnlich zwischen 10—20 mm Hg bewegen und höchst selten über 30 hinausgehen. Ich stimme deshalb der Ansicht Hensen's bei: „Der Blutdruck ist das viel constantere als der Puls und es scheint, als ob der Körper mit ähnlicher Zähigkeit, wie an seiner Temperatur, auch am Blutdruck festhält. Man darf dies nur nicht so verstehen, als ob der Druck auf den mm genau gleich bleibe, sondern es bestehen gewisse, um **10—30 mm** aus einander liegende Grenzen, innerhalb deren er sich stets hält. Durch Aenderung der Pulsfrequenz, des Schlagvolumens und der peripheren Widerstände regulirt der Organismus seinen Kreislauf derartig, dass stets jene Höhe des Blutdrucks innegehalten wird. Wird sie verlassen, so ist die Regulation ähnlich wie bei der Tempe-

ratur, von besonderen anatomischen Verhältnissen abgesehen, in irgend einer Weise gestört oder unvollkommen."

Zur Stütze dieser letzteren Ansicht, dass auch bei Aenderung der Pulsfrequenz der Blutdruck doch auf der gleichen Höhe erhalten bleibt, führe ich folgende Beobachtung an: Bei mehreren Patienten maass ich $^1/_2$ Stunde nach dem Mittagessen Blutdruck und Pulsfrequenz, d. h. um 2 Uhr zu Anfang der Liegecur und wieder um 4 Uhr, nachdem die Patienten 2 Stunden lang ruhig gelegen hatten.

Es ergaben sich folgende Zahlen:

			Blutdr.	Puls
H. R.	20. III.	2 Uhr	13,0	105
		4 „	12,7	88
H. F.	20. III.	2 „	13,3	94
		4 „	13,2	81
	21. III.	2 „	12,5	82
		4 „	12,5	74
	27. III.	2 „	12,5	98
		4 „	12,1	82
H. G.	20. IV.	2 „	12,8	110
		4 „	11,7	98
H. D.	20. III.	2 „	12,5	96
		4 „	12,4	76
	21. III.	2 „	14,4	80
		4 „	13,2	64
H. B.	20. III.	2 „	14,2	105
		4 „	14,0	102
	27. III.	2 „	13,8	102
		4 „	13,6	100
Frl. Schm.	28. IV.	2 „	17,2	92
		4 „	17,2	80
Frl. Schw.	28. IV.	2 „	12,0	96
		4 „	12,5	84

Die Werthe für den Blutdruck zeigen in dieser Tabelle mit wenigen Ausnahmen um 2 Uhr und um 4 Uhr die gleiche Grösse, während die Pulszahlen um 4 Uhr durchwegs niedriger sind als um 2 Uhr, wo die Verdauungsthätigkeit ihren Einfluss geltend macht. Der Blutdruck blieb also trotz der in verschiedenen Fällen stark vermehrten Pulszahl nicht beeinflusst.

Es scheint mir von grosser Wichtigkeit zu sein, diese Constanz des Blutdrucks zu beachten. Wir sehen also, dass derselbe uns einen zuverlässigen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Herzthätigkeit gibt. Ich betone aber, dass man bei jeder Messung mit peinlicher Genauigkeit alle die Factoren ausschliessen muss, die eine

momentane Aenderung des Druckes verursachen; es sei denn, dass man gerade die letzteren bestimmen will.

Ueber den Einfluss der Applicationen von hydriatischen Proceduren auf den Blutdruck sind von Winternitz, Gritzay, Scholkowsky, Wassilieff, Tschlenoff u. a. Versuche angestellt worden. Die Resultate ergaben jedoch meist grosse Abweichungen; die einen Autoren fanden Erhöhung, die anderen Herabsetzung des Blutdrucks, wieder andere gelangten zu keinem einheitlichen Ergebniss. Winternitz fand, dass die meisten kalten Proceduren eine Erhöhung des arteriellen Druckes bewirken, dagegen sei diese Druckerhöhung nicht constant. Die Untersuchungen Tschlenoffs, die mit dem Apparat von Mosso ausgeführt wurden, führen zu ähnlichem Resultat. Tschlenoff fand bei kalten Bädern:

von 10 Fällen: 4 mal Erhöhung um 10—25 mm
6 „ unveränderten Druck.

Bei heissen Vollbädern von 38—40° C.

von 10 Fällen: 7 mal Herabsetzung um 5—10 mm
2 „ unveränderten Druck
1 „ Erhöhung um 5—10 mm.

Bei Douchen

von 4 Fällen: 2 mal Erhöhung um 10—20 mm
2 „ unveränderten Druck.

Es könnte demnach der Satz aufgestellt werden, dass im Allgemeinen die kalten Proceduren den Druck erhöhen, die warmen herabsetzen; Tschlenoff schliesst jedoch vorsichtiger, indem er sagt: „die häufigsten Druckveränderungen, die ich erhalten habe, liegen zwischen 5—10 mm Hg, also in den Grenzen der Fehlerquellen; es ist also möglich, dass die Veränderungen gar nicht als Folgen der Wasserapplicationen aufzufassen sind."

Durch folgende theoretische Erklärung will er das Resultat seiner Untersuchungen begründen:

Es besteht ein Antagonismus der Gefässe der Haut mit denjenigen der Muskeln und der inneren Organe, hauptsächlich mit den grossen von den Nervi splanchnici innervirten Gefässen der Bauchhöhle. Eine Kaltwasserapplication, die eine Zusammenziehung der Hautgefässe hervorruft, bringt andererseits eine Erweiterung der Gefässe der tieferen Organe mit sich und umgekehrt. Dieser Antagonismus schützt den Organismus vor allzu grossen Blutdruckschwankungen und ist heilsam.

Ich habe bei 6 Patienten des I. Stadiums den Einfluss der kalten Douche zu bestimmen gesucht. Die Temperatur, die anfangs

28° C. betrug, wurde durch eine Regulirvorrichtung allmählich bis auf 10° C. abgekühlt; Brust und Rücken wurden ca. 1 Minute lang mit dem Seitenstrahl gedoucht. Die Ablesungen wurden ca. 5 Minuten vor und nach der Application gemacht. Das Resultat veranschaulicht folgende Tabelle:

		Blutdr.		Puls	
		vor	nach	vor	nach d. Douche
1. H. B., 21 Jahre.	19. II.	12,2	14,5	—	—
	21. II.	13,5	14,5	93	102
	22. II.	13,6	14,2	84	87
	24. II.	14,0	14,8	90	96
	26. II.	14,2 [1])	13,6	96	102
	5. III.	13,0	14,0	84	100
2. H. M., 35 Jahre.	19. II.	13,3	14,0	—	—
	21. II.	12,1	14,0	78	78
	22. II.	12,5	13,3	75	81
	24. II.	12,8 [1])	13,0	84	81
	26. II.	12,5 [1])	11,5	84	84
	5. III	12,5	13,0	82	72
3. H. K., 19 Jahre.	19. II.	11,0	14,4	—	—
	21. II.	13,0	13,5	100	100
	22. II.	13,8	13,8	111	100
	24. II.	14,0	14,2	100	100
	26. II.	12,2	12,5	90	90
	5. III.	12,0	13,0	88	90
4. H. V., 20 Jahre.	19. II.	11,9	13,6	—	—
	21. II.	12,8	15,2	75	88
	22. II.	13,0	15,0	78	87
	24. II.	13,5	15,3	80	75
	26. II.	12,5	13,2	81	81
5. H. G., 28 Jahre.	19. II.	11,3	13,4	—	—
	21. II.	13,2	15,6	76	81
	22. II.	14,0	14,0	84	81
	24. II.	13,0	13,0	75	75
	26. II.	12,3	12,5	70	72
6. H. Hf., 35 Jahre.	19. II.	14,0	14,3	—	—
	21. II.	13,8	14,5	93	90
	22. II.	13,0	14,5	90	90
	24. II.	13,5	13,3	88	84
	26. II.	11,5	13,5	81	78

Wir fanden also bei 33 applicirten Douchen:
27 mal eine Erhöhung des Druckes um 11,5 mm im Durchschnitt
3 „ eine Herabsetzung von 2—10 mm
3 „ war der Druck unverändert.

In 2 Fällen, die Herabsetzung zeigten, ging Stuhlgang voraus;

1) Vorher Stuhlgang.

da wir durch unsere Versuche die Beobachtung anderer Forscher, dass Stuhlgang eine bedeutende Erhöhung des Blutdrucks verursacht, bestätigen können, fallen diese 2 Fälle ausser Betracht. Ich glaube demnach, dass wir aus diesen Versuchen den Schluss ziehen dürfen, dass die Kaltwasserapplication in Form der Douche eine Erhöhung des Blutdrucks bewirkt, da eine Differenz von 11,5 mm im Durchschnitt nicht unter die Fehlerquellen fallen kann. Diese Zunahme des arteriellen Druckes, die bei der therapeutischen Wirkung der Kaltwasserproceduren eine wichtige Rolle spielen dürfte, muss wohl ins Auge gefasst werden. Einmal bilden alle Fälle, die zu Hämoptoe neigen, eine stricte Contraindication für die Douche; dann aber sind auch alle diejenigen Kranken, die ohne erhebliche Lungenveränderungen Zeichen von Schwäche des Herzens oder Kreislaufsstörungen zeigen, ebenso gut davon auszuschliessen wegen der plötzlichen Steigerung des Blutdrucks. Nur bei Kranken des I. Stadiums mit gesundem Herzen und ordentlichem allgemeinen Ernährungszustand ohne Neigung zu Blutungen ist die Douche indicirt.

Anschliessend hieran möchte ich einige Versuche anführen über den Einfluss von Zimmtsäureinjectionen auf den Blutdruck. Die Angaben Kapsammer's, dass er bei Injectionen von Oleum camphoratum eine regelmässige Drucksteigerung von 10—25 mm Hg gefunden habe, ferner die Cristeller's, der bei Ergotininjectionen eine Steigerung von 20 mm, bei Morphiuminjectionen eine Herabsetzung von 20 mm constatirte, veranlassten mich, bei 4 Patienten, die ich der Zimmtsäurebehandlung nach Landerer unterworfen hatte, den Blutdruck vor und nach der Injection zu prüfen, zumal da von einzelnen Aerzten das Auftreten kleiner Blutungen nach Zimmtsäureinjectionen angegeben wird.

Ich maass bei 4 Patienten:

		unmittelbar vor d. Inj.	unmittelbar nach d. Inj.	2 Stunden nach d. Inj.
1. H. Kn., 40 Jahre.	Stad. II	14,9	14,8	14,9
		14,6	14,7	—
2. H. L., 27 Jahre.	„ III	11,7	11,2	12,1
3. H. St., 33 Jahre.	„ III	14,1	13,4	13,8
		13,0	13,2	—
4. H. Sch., 35 Jahre.	„ II	11,7	11,9	12,0
		10,5	10,5	—

Es befand sich somit vor und nach der Injection der Blutdruck auf der gleichen Höhe.

Die Frage, in welcher Weise körperliche Arbeit auf den Blutdruck einwirke, ist schon von vielen Forschern studirt worden. Dass bei körperlicher Anstrengung der Blutdruck steigt und die Pulsfrequenz zunimmt, lehren die zahlreichen Untersuchungen von v. Maximowitsch und Rieder, Kornfeld, Mosso, Tschlenoff u. A. Ueber das Maass der Steigerung aber und über die Dauer derselben gehen die Ansichten noch weit auseinander. Maximowitsch und Rieder fanden bei kurz dauernder aber angestrengter Arbeit den Druck um 25—50 mm gesteigert, mit Nachlass derselben ging er sehr schnell zur Norm zurück. Kornfeld maass nach kurzem Spaziergang eine Steigerung von 10—25 mm und nach 2 Minuten wieder den Ausgangsdruck; nach 15 Minuten langsamen Steigens eine Druckerhöhung von 50—80 mm Hg und nach 10 Minuten noch eine Steigerung von 10 mm über den Ausgangsdruck. Andererseits fand Mosso bei einem schwer bepackten Soldaten nach einem Marsche von 18 km eine Steigerung von nur 20 mm. Kornfeld, der die abweichendsten Resultate erhält, schliesst daraus, dass die Drucksteigerung keineswegs dem Maasse der geleisteten mechanischen Arbeit parallel gehe und bei verschiedenen Personen verschieden sei.

Es kam mir bei meinen Untersuchungen hauptsächlich darauf an, festzustellen, ob nach mässiger körperlicher Arbeit, d. h. kleineren und grösseren Spaziergängen, leichten häuslichen Arbeiten, eine anhaltende Blutdrucksteigerung zu finden sei oder nicht, und ob Phthisiker dabei Schwankungen des Drucks zeigen, die bei Gesunden nicht nachzuweisen wären. Ich nahm deshalb meine Messungen erst vor, nachdem die Patienten ca. 5 Minuten lang ausgeruht hatten.

Kleine Spaziergänge
($^1/_2$—1 Stunde langsames Gehen).

		Blutdr.		Puls	
		vor	nach	vor	nach d. Spaziergang
1. Frl. Schn., 23 Jahre.	Stad. I	16,0	16,5	104	92
2. H. R., 30 Jahre.	„	16,0	15,0	134	148 (sehr aufgeregt)
3. Frl. v. W., 20 Jahre.	„	13,5	13,6	106	124
4. Frl. M., 16 Jahre.	„	14,0	13,0	104	102
5. Frl. P. 26 Jahre.	„	11,5	11,5	86	90
6. Frl. Schn., 20 Jahre.	„	12,0	12,0	110	100
7. Frl. Z., 25 Jahre.	Stad. II	14,0	14,2	100	102
	„	13,5	13,0	114	102
8. H. Gr., 24 Jahre.	„	13,0	13,0	106	104
9. H. Br., 30 Jahre.	„	14,7	15,8	126	126
	„	16,0	16,8	114	124

		Blutdr. vor	Blutdr. nach	Puls vor	Puls nach d. Spaziergang
9. H. Br., 30 Jahre.	Stad. II.	16,5	16,8	122	128
	„	16,0	16,6	117	111
	„	16,0	16,2	112	112

Grössere Spaziergänge.

(2 Stunden langsames Steigen oder 4 Stunden langsames Gehen).

		Blutdr. vor	Blutdr. nach	Puls vor	Puls nach
1. H. R., 28 Jahre.	Stad. I	15,1	14,8	88	116
2. H. A., 30 Jahre.	„	12,3	12,4	74	100
3. H. St., 32 Jahre.	„	14,3	12,7	78	84
	„	14,2	13,4	87	102
4. H. Schbl., 35 Jahre.	„	13,9	13,9	96	96
5. H. H., 18 Jahre.	„	13,3	12,6	82	117
6. H. Gr., 24 Jahre.	Stad. II	12,9	12,7	105	96
	„	12,7	11,3	100	110

Arbeit im Office. (1 Stunde lang).

		Blutdr. vor	Blutdr. nach	Puls vor	Puls nach
1. Frl. M., 16 Jahre.	Stad. I	14,2	14,3	105	86
2. Frl. v. W., 20 Jahre.	„	13,4	13,4	104	94
3. Fr. Fr., 35 Jahre.	„	12,7	12,6	76	72
4. Frl. M., 30 Jahre.	Stad. II	14,5	14,5	104	110
	„	14,3	14,7	105	108
5. Frl. S., 15 Jahre.	Stad. III	11,5	12,0	120	116
	„	12,4	11,5	120	110
	„	11,4	11,6	96	98

Aus diesen Versuchsreihen geht hervor:

1. Bei 9 leichtkranken Phthisikern war nach kleinen Spaziergängen keine Veränderung des Blutdrucks zu finden, die ausserhalb der Fehlerquellen fällt, ebenso wenig zeigte der Puls ein gesetzmässiges Verhalten:

2. Bei 6 leichtkranken Phthisikern war nach grösseren Spaziergängen der Blutdruck im Durchschnitt um 6 mm herabgesetzt; eine Differenz, die kaum ausserhalb der Fehlerquellen liegt. Die Pulsfrequenz zeigte eine durchschnittliche Zunahme von 13 Schlägen in der Minute.

3. Bei 5 Patientinnen zeigte nach leichter Arbeit weder Puls noch Blutdruck eine gesetzmässige Veränderung. Wir kommen also zu dem Resultat, dass der Blutdruck nach kleinen körperlichen Anstrengungen seine normale Höhe nach kurzer Zeit wieder einnimmt und auch nach etwas grösserer Arbeit, wo eine noch andauernde

Pulsbeschleunigung zu constatiren ist, schon wieder zur Norm zurückgekehrt ist.

Im Folgenden führe ich Blutdruckmessungen an, die ich bei schweren Fällen des III. Stadiums aufnahm.

Die erste Beobachtung betrifft einen Fall von Hämoptoe.

Frl. J., 19 Jahre. Stad. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.	
21.	II.	8,5	120	normal	
23.	II.	8,5	111	„	
Am 28.	II.	Abds. 8 Uhr trat eine grössere Lungenblutung ein			
Tags darauf 1.	III.	7,5	100	36,3	im Bett
2.	III.	10,0	140	38,9	„
3.	III.	6,0	136	37,6	„
8.	III.	7,0	148	38,2	„
16.	III.	7,0	150	37,7	„
Am 19.	III.	Exitus.			

Bemerkenswerth ist der schon vor der Blutung auffallend niedere Blutdruck von 8,5 cm Hg, noch mehr die Steigerung auf 10,0 cm am 2. Tage nachher, dann der tiefe Abfall auf 6,0 und der Tiefstand 7,0 bis zum Ende, dabei die Zunahme der Pulsfrequenz bis zu 150.

Diese Drucksteigerung nach Hämoptoe stimmt völlig mit der Angabe Hensen's überein, der bei 7 Magen- und 3 Lungenblutungen ebenfalls am 2. bis 3. Tage nachher ein Druckmaximum fand, nur sind seine absoluten Werthe für den Blutdruck höher als die meinigen.

Die Ursache dieser Steigerung kann nach Hensen so erklärt werden; Dem Blutverlust folgt eine Verengerung der Arterien, die eine Anpassung des Gefässsystems an die verminderte Blutmenge bezweckt; zu gleicher Zeit bedarf es eines erhöhten Anfangsdruckes und damit verstärkter Herzarbeit, um in diesen verengten Arterien die normale Stromgeschwindigkeit zu erhalten. Sehr bald jedoch füllt sich das Gefässsystem wieder durch Resorption von Gewebsflüssigkeit, die normale Gefässweite wird wieder hergestellt und somit fällt auch dieser Grund für die Druckerhöhung wieder weg.

Die übrigen Messungen, die ich hier noch anführe, theils an fiebernden, theils an afebrilen Patienten vorgenommen, zeigen den niederen Stand des Blutdruckes bei vorgeschrittener Phthise mit schwerem Zufall und dienen zur Stütze des früher ausgesprochenen Gesetzes:

			Blutdr.	Puls	Temp.
1. H. Z., 20 Jahre.	Stad. III	23. II.	7,5	124	normal
		24. II.	7,5	108	„
		28. II.	7,5	118	„
2. H. H., 30 Jahre.	„	24. II.	9,8	96	38,2
		3. III.	8,0	92	37,3
		6. III.	9,2	78	36,8
		8. III.	8,0	94	37,5
		15. III.	9,0	100	39,5
		20. III.	9,0	88	37,7
3. H. Lt., 35 Jahre.	„	2. III.	9,5	86	37,7
		8. III.	8,0	102	38,7
4. H. M., $17^1/_4$ Jahre.	„	4. V.	11,0	106	38,3
		7. V.	10,8	96	normal
		10. V.	11,4	100	„
		25. V.	10,8	112	„
		20. VI.	11,2	104	„
5. H. Ln., 18 Jahre.	„	18. V.	9,8	144	„
		25. V.	10,6	136	„

Wir haben als Grenzen für den normalen Blutdruck 100 bis 160 mm Hg bezeichnet. Betrachten wir die Zahlen dieser schweren Fälle und erinnern wir uns daran, dass wir bei diesen Messungen im Hochgebirge sowieso höhere Werthe erhalten als im Tieflande, so können wir sagen, dass bei allen diesen schweren Fällen von Phthise der Blutdruck unter die Grenze des normalen gesunken ist.

Das Verhalten des Blutdrucks im Fieber will ich endlich noch einer kurzen Besprechung unterziehen. Früher, als aus der sphygmographischen Curve die Höhe des arteriellen Druckes geschätzt wurde, nahm man fast allgemein an, dass derselbe bei fieberhaften Zuständen herabgesetzt sei (Landois, Riegel, Marey etc.). Jetzt dagegen ist man zur Ueberzeugung gekommen, dass aus der sphygmographischen Curve der Blutdruck nicht bestimmt werden kann; man weiss, dass die Verhältnisse der secundären Erhebungen an der Pulscurve viel zu complicirt und wenig bekannt sind, als dass daraus ein Schluss gezogen werden könnte z. B. bei Dikrotie auf Herabsetzung des Blutdrucks. Dass die Dikrotie des Pulses sich ändern kann und der Blutdruck doch auf gleicher Höhe bleibt, wies Kuhe-Wiegandt bei künstlicher Entfieberung nach.

Die Untersuchungen, die mit dem Sphygmomanometer bei Fiebernden gemacht wurden, lassen kein einheitliches Verhalten erkennen. R. Mosen fand bei 14 Typhuskranken, 15 Pneumonikern, bei zahlreichen Fällen von Influenza und Angina und Pleuritis bald hohen, bald niederen, bald normalen Druck. Andere

Autoren, wie v. Basch und Hensen bestätigen dies, am häufigsten soll beim Fieberanstieg eine mässige Druckerhöhung (um 10 bis 30 mm) zu Stande kommen. Mosen kommt bei seinen Untersuchungen zum Schluss: „Die Beobachtung am Krankenbett bestätigt, dass der arterielle Blutdruck, als von den verschiedensten Momenten abhängig, während der fieberhaften Infectionskrankheiten bald in dem einen, bald in dem anderen Sinne beeinflusst wird und zwar so, dass auch bei ein und derselben Infection nicht Einflüsse in bestimmten Sinne auf den Blutdruck stattfinden, sondern dass offenbar die verschiedensten, vielfach wechselnden Bedingungen eine zunächst nicht übersehbare Complication der Verhältnisse erzeugen."

Es gelang mir ebenso wenig, irgend eine Beziehung zwischen Fieber und Blutdruck zu finden ausser der zuweilen vorkommenden Druckerhöhung bei Fieberanstieg.

Fragen wir zum Schluss, was die Herabsetzung des Blutdrucks bei vorgeschrittener Phthise bedeute, so finden wir die Antwort leicht. Der Blutdruck ist von der Herzarbeit und den Widerständen im Gefässgebiet abhängig. Nun wissen wir, dass der Organismus normaler Weise bestrebt ist, den Blutdruck von 100—160 mm festzuhalten. Abweichungen von diesem Gesetz finden wir jedoch bei pathologischen Zuständen: Erhöhung des Blutdrucks, wo die Widerstände erhöht sind, wie bei gewissen Herzfehlern, chronischer Nephritis etc., Herabsetzung, wo die Leistungsfähigkeit des Herzens vermindert ist, so bei Reconvalescenten und, wie wir gefunden haben, bei schwerer Phthise.

Aus den Berechnungen von Benno Lewy geht hervor, dass der Organismus mit einer etwa auf die Hälfte oder noch mehr gegen die Norm herabgesetzten Herzarbeit auskommen kann, ohne dass die Ernährung der Organe Schaden leidet. Es liegt also in der starken Herabsetzung des Blutdrucks keine directe Gefahr für den Körper; allein die körperliche Leistungsfähigkeit, besonders wenn sie grösseren Ansprüchen genügen soll, ist bedeutend vermindert. Findet beim Phthisiker mit stark herabgesetzten Blutdruck eine gewisse körperliche Anstrengung statt, so kann leicht die Gefahr eintreten, dass das geschwächte Herz nicht mehr nachkommt und collabirt.

Aus dieser Ueberlegung ergibt sich, wie wichtig es ist, den Blutdruck bei Phthise zu untersuchen, sowohl in Hinsicht auf Prognose als auf Behandlung; denn der dauernd herabgesetzte Blutdruck

stellt aus der eben angeführten Ursache immer eine Gefahr für den Organismus dar.

Es ist nicht gesagt, dass der niedere Blutdruck bei Phthise ein absolut ungünstiges Zeichen sei; aber es ist sicher, dass bei dauerndem tiefen Stand des Druckes die Gefahr grösser ist als bei relativ höherem.

Unser therapeutisches Handeln muss sich auch nicht darauf richten, den Blutdruck erhöhen zu wollen. Der Blutdruck gibt uns ja nur einen gewissen Maassstab für die Herzarbeit. Wir müssen die Ursache der Druckerniedrigung, die allgemeine Entkräftung des Organismus, kurz die Krankheit selbst bekämpfen; jedoch soll uns der niedere Blutdruck zur Vorsicht mahnen, dass wir so viel als möglich körperliche Anstrengung und Bewegung, überhaupt alle jene Factoren, die erhöhte Ansprüche an die geschwächte Herzkraft machen, zu beseitigen suchen.

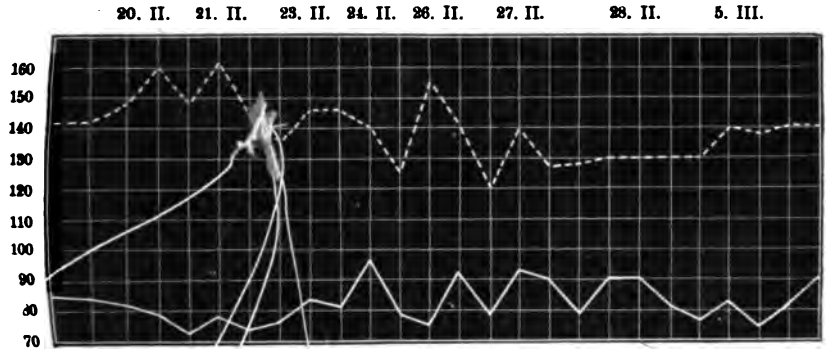
Die Zunahme der Pulsfrequenz beim Fortschreiten der Tuberkulose erklärt sich nach Faisans aus einer Störung der Herzinnervation, speciell aus einer Vagusstörung. Die Ursache derselben soll einerseits in einer directen Läsion des Nervs durch den Druck der tuberkulös infiltrirten Lymphdrüsen, vor Allem der Bronchialdrüsen, andererseits in einer centralen toxischen Wirkung des tuberkulösen Virus liegen. Bei Druck auf den Nervus vagus müsste zuerst eine Reizung desselben und in Folge davon eine Pulsverlangsamung eintreten. Dies beobachten wir jedoch bei Phthisis sehr selten; es mag darum diese Behauptung Faisans wohl nur in seltenen Fällen zutreffen, besonders, da auch hiezu von dem genannten Autor keine Sectionsbefunde zum Beweis angeführt werden. Dagegen darf es gerechtfertigt erscheinen, in einer toxischen Wirkung des tuberkulösen Virus die Ursache der Pulsbeschleunigung zu erblicken. Sollte die Herabsetzung des Blutdrucks die gleiche Ursache haben? Wir finden bei Phthisikern in der Regel das Herz verkleinert mit einfacher und brauner Atrophie, und es dürften vielleicht in gleicher Weise nervöse Störungen toxischen Ursprungs die Ursache dieser Degenerationen und der daraus resultirenden Erlahmung der Herzenergie sein.

Durch meine Untersuchungen habe ich nur einige Beiträge zur Kenntniss des Blutdrucks bei Phthisis pulmonum geben können, soweit es bei dem mir zugänglichen Material möglich war; ich habe dabei vorgezogen, statt bei vielen Individuen wenig und nicht sichere Zahlen zu erhalten, bei wenigeren genaue Untersuchungen mit Variation der äusseren Bedingungen vorzunehmen. Eine ge-

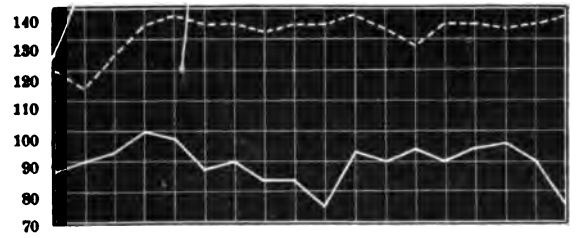
naue Kenntniss der Blutdruckverhältnisse bei Lungentuberkulose wird erst errungen werden, wenn von verschiedener Seite und an noch zahlreicherem Material angestellte Beobachtungen vorliegen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Fritz Egger in Basel meinen besten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die mehrfach ertheilten Rathschläge und die werthvolle Unterstützung bei der Ausführung derselben.

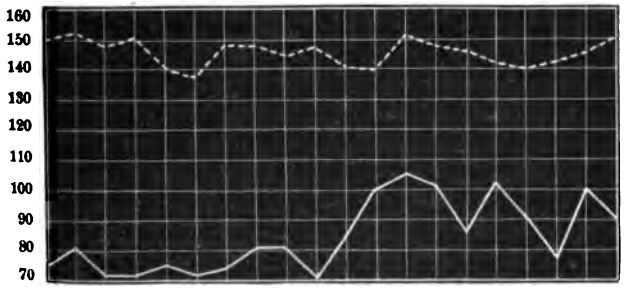
Curve 1. (1. Stad. I. Fr. Tr.)



Curve 2. (2. Stad. I. Frl. Ha.)



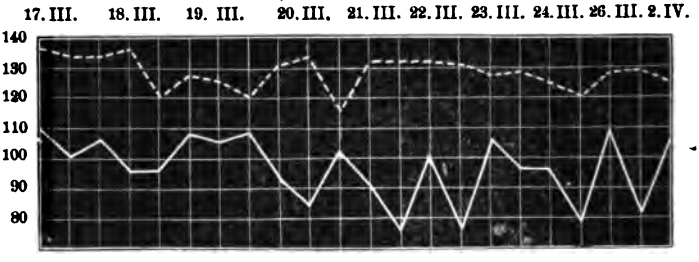
Curve 3. (3. Stad. I. H. R.)



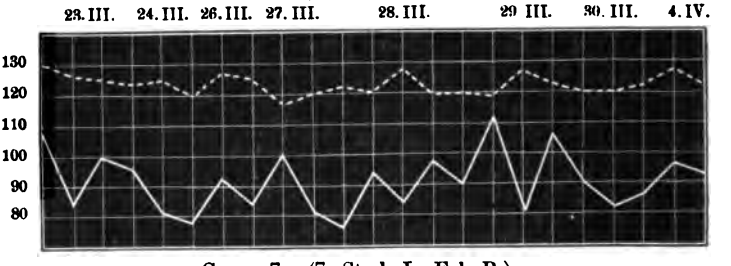
Es folgen nun noch die Zahlentabellen, welche die Werthe für Blutdruck und Puls bei 20 während längerer Zeit beobachteten Patienten wiedergeben und die Curventabellen, die das Verhalten von Puls und Blutdruck in den verschiedenen Stadien der Phthise veranschaulichen.

Curve 4. (4. Stad. I. Frl. M.)

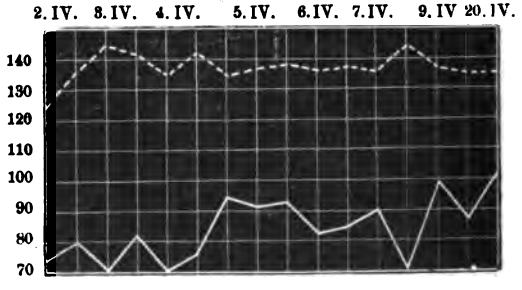
Curve 5. (5. Stad. I. Frl. v. W.)



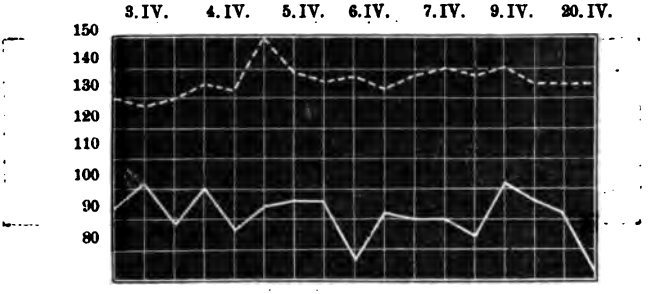
Curve 6. (6. Stad. I. Frl. U.)



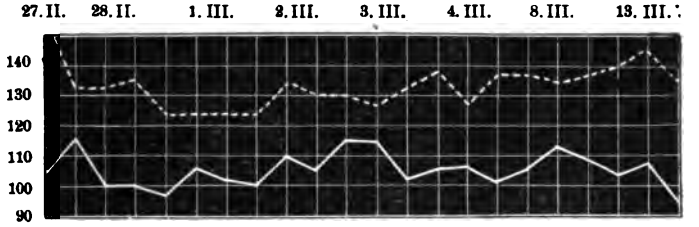
Curve 7. (7. Stad. I. Frl. R.)



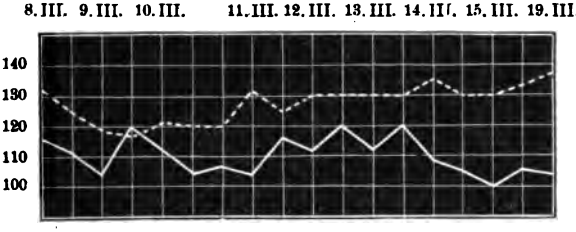
Curve 8. (8. Stad. I. Fr. W.)



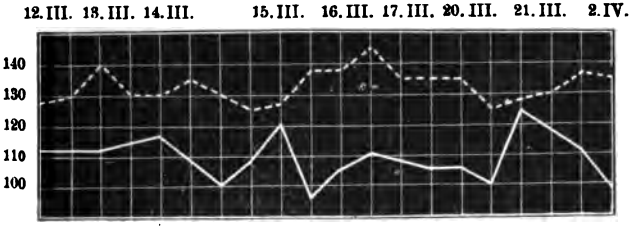
Curve 9. (9. Stad. II. Fr. St.)



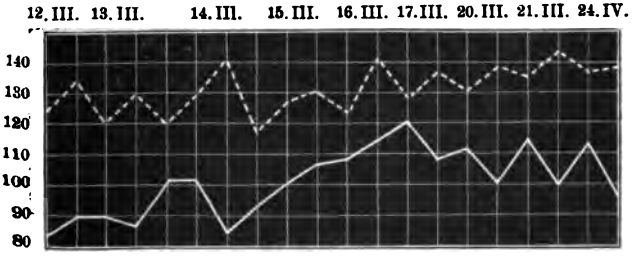
Curve 10. (10. Stad. II. H. E.)



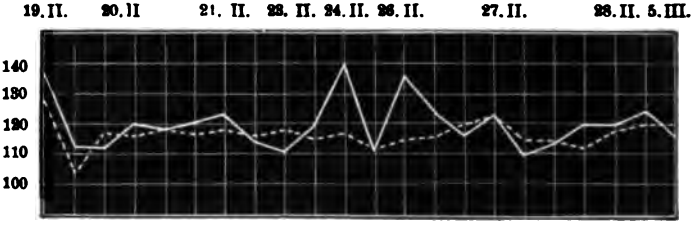
Curve 11. (11. Stad. II. H. Gr.)



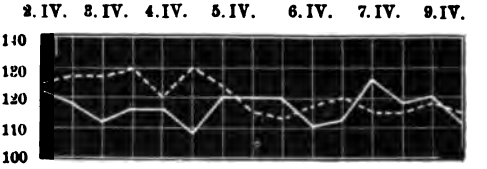
Curve 12. (12. St. II—III. H. K.)



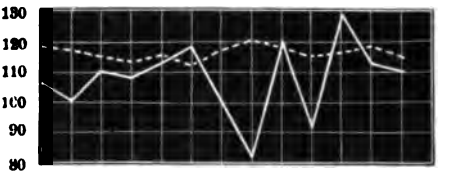
Curve 13. (13. Stad. III. Frl. M.)



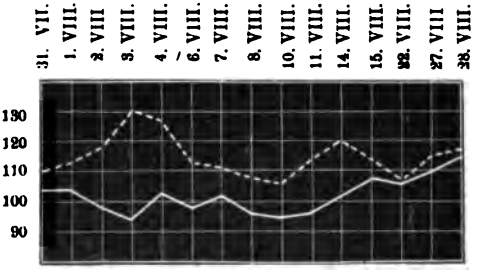
Curve 14. (14. St. III. H. W.)



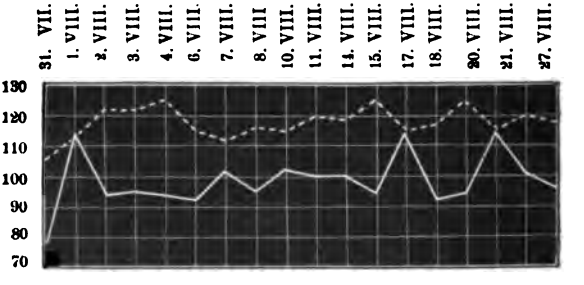
Curve 15. (15. Stad. III. H. S.)



Curve 16. (16. Stad. III. Frl. Ho.)



Curve 17. (17. Stad. III. Frl. Schn.)



I.

Fr. Tr. Stad. I. 30 Jahre. Ankunft in Davos 19. II. 1900.

		Blutdr.	Puls	Temp.
19. II.	Abds. 1/2 Stde. n. d. Ankunft	14,2 cm	85	37,2
20. II.	11 Uhr a. m.	14,2	84	37,3
	2 Uhr p. m.	14,8	82	37,5
	5 Uhr p. m.	16,0	79	37,3
21. II.	11 Uhr a. m.	14,8	72	37,5
	2 Uhr p. m.	16,2	78	37,3
	5 Uhr p. m.	14,4	74	37,1
23. II.	11 Uhr a. m.	13,5	76	37,4
	2 Uhr p. m.	14,6	84	37,3
	5 1/2 Uhr p. m.	14,6	81	37,3
24. II.	11 Uhr a. m.	14,0	96	37,2
	5 Uhr p. m.	12,5	78	36,9
26. II.	11 Uhr a. m.	15,5 [1]	75	37,3
	2 Uhr p. m.	14,0	92	37,3
27. II.	11 Uhr a. m.	12,0	78	37,3
	1 1/2 Uhr p. m.	14,0	93	37,2
	5 Uhr p. m.	12,7	90	37,0
28. II.	11 Uhr a. m.	12,8	78	37,2
	2 Uhr p. m.	13,0	90	37,3
	5 Uhr p. m.	13,0	90	37,0
5. III.	11 Uhr a. m.	13,0	81	normal
	2 Uhr p. m.	13,0	76	"
	5 Uhr p. m.	14,0 [2]	82	"
9. III.	9 Uhr a. m.	13,8	74	"
	2 Uhr p. m.	14,0	81	"
	5 Uhr p. m.	14,0	90	"
19. III.	9 Uhr a. m.	12,5	87	"
24. III.	5 Uhr p. m.	13,0	78	"
25. III.	5 Uhr p. m.	13,3	72	"
	durchschn. Mittel des Blutdruckes	13,9 cm Hg.		

II.

Frl. M. Stad. III. 18 Jahre. Ankunft in Davos 19 II.

		Blutdr.	Puls	Temp.
19. II.	1/2 Stde. nach d. Ankunft	12,8	136	38,7
20. II.	11 Uhr a. m.	10,4	112	37,2
	2 Uhr p. m.	11,7	112	37,7
	5 Uhr p. m.	11,6	120	37,5
21. II.	11 Uhr a. m.	11,8	118	36,8
	2 Uhr p. m.	11,7	120	37,1
	5 Uhr p. m.	11,8	123	37,4
23. II.	11 Uhr a. m.	11,6	114	36,9
	2 Uhr p. m.	11,8	111	37,0
	5 Uhr p. m.	11,5	120	37,5

1) Vorher Aufregung. 2) Vorher Erbrechen.

		Blutdr.	Puls	Temp.
24. II.	11 Uhr a. m.	11,7	140	36,8
	5 Uhr p. m.	11,2	111	37,1
26. II.	11 Uhr a. m.	11,5	136	normal
	2 Uhr p. m.	11,6	124	„
27. II.	11 Uhr a. m.	12,0	116	37,5
	2 Uhr p. m.	12,3	123	37,3
	5 Uhr p. m.	11,5	110	37,1
28. II.	11 Uhr a. m.	11,5	114	37,2
	2 Uhr p. m.	11,3	120	37,4
	5 Uhr p. m.	11,8	120	37,2
5. III.	11 Uhr a. m.	12,0	124	normal
	2 Uhr p. m.	12,0	116	„
	5 Uhr p. m.	13,5 [1]	140	37,4
9. III.	9 Uhr a. m.	11,5	125	normal
	2 Uhr p. m.	12,0	123	„
	5 Uhr p. m.	12,0	134	„
19. III.	9 Uhr a. m.	12,8	130	37,7
	Mittel des Blutdr.	11,8		

III.

Fr. St. Stad. II. 34 Jahre. Ankunft in Davos 27. II.

		Blutdr.	Puls	Temp.
3 Std. n. d. Ankunft		15,8	105	37,3
28. II.	11 Uhr a. m.	13,2	114	36,2
	2 Uhr p. m.	13,3	100	normal
	5 Uhr p. m.	13,5	100	„
1. III.	9 Uhr a. m.	12,5	98	„
	2 Uhr p. m.	12,5	106	„
	5 Uhr p. m.	12,5	102	„
2. III.	9 Uhr a. m.	12,5	100	„
	2 Uhr p. m.	13,5	110	„
	5 Uhr p. m.	13,0	106	„
3. III.	9 Uhr a. m.	13,0	114	„
	2 Uhr p. m.	12,8	114	„
	5 Uhr p. m.	13,3	102	„
4. III.	10 Uhr a. m.	13,8	105	„
	2 Uhr p. m.	12,8	106	„
	5 Uhr p. m.	13,8	102	„
8. III.	11 Uhr a. m.	13,8	106	„
	2 Uhr p. m.	13,6	112	„
	5 Uhr p. m.	13,7	108	„
13. III.	9 Uhr a. m.	14,0	104	„
	2 Uhr p. m.	14,5	108	„
	5 Uhr p. m.	13,5	96	„
19. III.	9 Uhr a. m.	14,7 [1]	112	„
18. VI.	11 Uhr a. m.	14,5	105	„
	Mittel des Blutdr.	13,5 cm Hg.		

1) Vorher Spaziergang.

IV.

H. E. Stad. II. 45 Jahre. Ankunft 8. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		13,2	116	?
9. III.	9 Uhr a. m.	12,5	111	37,4
	5 Uhr p. m.	11,9	104	37,2
10. III.	9 Uhr a. m.	11,7	120	36,3
	$1^1/_2$ Uhr p. m.	12,1	112	39,0
	5 Uhr p. m.	12,0	104	36,8
11. III.	$1^1/_2$ Uhr p. m.	12,0	106	38,2
	5 Uhr p. m.	13,2	104	?
12. III.	9 Uhr a. m.	12,5	116	37,0
	$1^1/_2$ Uhr p. m.	13,0	112	37,3
13. III.	9 Uhr a. m.	13,0	120	normal
	5 Uhr p. m.	13,0	112	„
14. III.	9 Uhr a. m.	13,0	120	„
	5 Uhr p. m.	13,5	108	„
15. III.	9 Uhr a. m.	13,0	105	„
	2 Uhr p. m.	13,0	100	„
	5 Uhr p. m.	13,3	105	„
19. III.	9 Uhr a. m.	13,7	104	„
Mittel des Blutdr.		12,8 cm Hg.		

V.

Frl. Ha. Stad. I. 17 Jahre. Ankunft in Davos 12. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft.		12,0	87	normal
13. III.	9 Uhr a. m.	11,4	90	„
	2 Uhr p. m.	12,5	93	„
	5 Uhr p. m.	13,5	100	„
14. III.	9 Uhr a. m.	13,8	98	„
	2 Uhr p. m.	13,5	87	„
	5 Uhr p. m.	13,5	90	„
15. III.	9 Uhr a. m.	13,3	84	„
	2 Uhr p. m.	13,5	84	„
	5 Uhr p. m.	13,5	75	„
16. III.	9 Uhr a. m.	13,8	93	„
	5 Uhr p. m.	13,4	90	„
17. III.	9 Uhr a. m.	12,8	94	„
	5 Uhr p. m.	13,5	90	„
20. III.	9 Uhr a. m.	13,5	94	„
	5 Uhr p. m.	13,4	96	„
26. III.	9 Uhr a. m.	13,5	90	„
	5 Uhr p. m.	13,7	75	„
Mittel des Blutdr.		13,2 cm Hg.		

VI.

H. G. Stad. II. 24 Jahre. Ankunft in Davos 12. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		12,8	112	37,4
13. III.	9 Uhr a. m.	13,0	112	37,1
	2 Uhr p. m.	14,0	112	37,0
	5 Uhr p. m.	13,0	114	normal
14. III.	9 Uhr a. m.	13,0	116	„
	2 Uhr p. m.	13,5	108	„
	5 Uhr p. m.	13,0	100	„
15. III.	10 Uhr a. m.	12,5	108	„
	2 Uhr p. m.	12,7	120	„
	6 Uhr p. m.	13,8	96	38,3
16. III.	9 Uhr a. m.	13,8	105	37,5
	5 Uhr p. m.	14,5	110	38,2
17. III.	9 Uhr a. m.	13,5	108	37,6
	5 Uhr p. m.	13,5	105	37,8
20. III.	9 Uhr a. m.	13,5	105	36,6
	5 Uhr p. m.	12.5	100	37,2
26. III.	9 Uhr a. m.	12,8	124	normal
	5 Uhr p. m.	13,0	118	„
2. IV.	9 Uhr a. m.	13,7	111	„
16. IV.	5 Uhr p. m.	13,5	98	„
Mittel des Blutdr.		13,3 cm Hg.		

VII.

H. R. Stad. I. 31 Jahre. Ankunft in Davos 12. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		15,0	75	normal
13. III.	9 Uhr a. m.	15,2	81	„
	2 Uhr p. m.	14,8	72	„
	5 Uhr p. m.	15,0	72	„
14. III.	9 Uhr a. m.	14,0	75	„
	2 Uhr p. m.	13,8	72	„
	5 Uhr p. m.	14,8	74	„
15. III.	9 Uhr a. m.	14,8	81	„
	2 Uhr p. m.	14,5	81	„
	5 Uhr p. m.	14,7	70	„
16. III.	9 Uhr a. m.	14,1	84	„
	5 Uhr p. m.	14,0[1])	100	„
17. III.	9 Uhr a. m.	15,1[2])	105	„
	5 Uhr p. m.	14,8[1])	102	„
20. III.	9 Uhr a. m.	14,6	86	„
	5 Uhr p. m.	14,2[1])	102	„
26. III.	9 Uhr a. m.	14,0	90	„
	5 Uhr p. m.	14,2	77	„
2. IV.	9 Uhr a. m.	14,5[1])	100	„
24. IV.	5 Uhr p. m.	15,0	90	„
Mittel des Blutdr.		14,6 cm Hg.		

1) Vorher kleinere Spaziergänge. 2) Vorher Stuhlgang.

VIII.

Frl. M. Stad. I. 16 Jahre. Ankunft in Davos 12. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		16,4	108	normal
13. III.	9 Uhr a. m.	15,0	108	„
	2 Uhr p. m.	15,0	100	„
	5 Uhr p. m.	14,0	106	„
14. III.	9 Uhr a. m.	16,0[2])	102	„
	2 Uhr p. m.	15,5	100	„
	5 Uhr p. m.	15,0	104	„
15. III.	9 Uhr a. m.	15,5	100	„
	2 Uhr p. m.	15,5	100	„
	5 Uhr p. m.	15,5	100	„
16. III.	9 Uhr a. m.	15,2	93	„
	5 Uhr p. m.	15,0[1])	94	„
17. III.	9 Uhr a. m.	16,2[2])	104	„
	5 Uhr p. m.	14,2	102	„
20. III.	9 Uhr a. m.	14,0	120	„
	5 Uhr p. m.	15,2	94	„
26. III.	9 Uhr a. m.	15,0	110	„
2. IV.	10 Uhr p. m.	14,0	98	„
Mittel des Blutdr.		15,1 cm Hg.		

IX.

H. K. Stad. II—III. $22^1/_2$ Jahre. Ankunft in Davos 12. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		12,5	84	37,5
13. III.	9 Uhr a. m.	13,5	90	37,0
	2 Uhr p. m.	12,0	90	37,1
	5 Uhr p. m.	13,0	87	37,0
14. III.	9 Uhr a. m.	12,0	102	37,2
	2 Uhr p. m.	13,0	102	37,2
	5 Uhr p. m.	14,2	84	37,4
15. III.	9 Uhr a. m.	11,8	93	36,8
	2 Uhr p. m.	12,7	100	37,2
	5 Uhr p. m.	13,0	106	37,4
16. III.	9 Uhr a. m.	12,4	108	37,4
	5 Uhr p. m.	14,2[2])	114	37,4
17. III.	9 Uhr a. m.	12,8	120	37,4
	5 Uhr p. m.	13,7[2])	108	37,3
20. III.	9 Uhr a. m.	13,0	111	normal
	5 Uhr p. m.	13,8	100	„
26. III.	9 Uhr a. m.	13,5	116	„
	5 Uhr p. m.	14,3	100	„
24. IV.	5 Uhr p. m.	13,7	114	„
18. IV.	5 Uhr p. m.	13,8	96	„
Mittel des Blutdrucks		13,1 cm Hg.		

1) Vorher kleiner Spaziergang. 2) Vorher Stuhlgang.

X.

Frl. v. W. Stad. I. 19 Jahre. Ankunft in Davos 17. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		13,7	110	38,0
18. III.	11 Uhr a. m.	13,4	100	36,8
	2 Uhr p. m.	13,4	106	37,2
	5 Uhr p. m.	13,6	96	37,6
19. III.	9 Uhr a. m.	12,0	96	35,4
	2 Uhr p. m.	12,7	108	normal
	5 Uhr p. m.	12,5	105	„
20. III.	9 Uhr a. m.	12,0	108	„
	2 Uhr p. m.	13,0	92	„
	5 Uhr p. m.	13,3	84	„
21. III.	9 Uhr a. m.	11,5	102	„
	2 Uhr p. m.	13,2	90	„
	5 Uhr p. m.	13,2	76	„
22. III.	9 Uhr a. m.	13,2	100	„
	5 Uhr p. m.	13,1	76	„
23. III.	9 Uhr a. m.	12,7	106	„
	5 Uhr p. m.	12,8	96	„
24. III.	9 Uhr a. m.	12,5	96	„
	5 Uhr p. m.	12,0	78	„
26. III.	9 Uhr a. m.	12,8	110	„
	5 Uhr p. m.	12,9	82	„
2. IV.	9 Uhr a. m.	12,5	108	„

Mittel des Blutdrucks 12,8 cm Hg.

XI.

Frl. U. Stad. I. 17 Jahre. Ankunft in Davos 22. III.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft		13,0	108	37,7
23. III.	9 Uhr a. m.	12,7	84	37,5
	2 Uhr p. m.	12,5	100	37,4
	5 Uhr p. m.	12,4	96	37,0
24. III.	9 Uhr a. m.	12,5	82	37,2
	5 Uhr p. m.	12,0	78	37,0
26. III.	9 Uhr a. m.	12,7	92	37,2
	2 Uhr p. m.	12,5	84	normal
27. III.	9 Uhr a. m.	11,7	100	„
	2 Uhr p. m.	12,0	81	„
	5 Uhr p. m.	12,2	76	„
28. III.	9 Uhr a. m.	12,1	94	37,3
	2 Uhr p. m.	12,8	84	37,5
	5 Uhr p. m.	12,0	98	37,3
29. III.	9 Uhr a. m.	12,0	90	37,4
	2 Uhr p. m.	11,9	112	37,2
	5 Uhr p. m.	12,7	80	37,3

		Blutdr.	Puls	Temp.
30. III.	9 Uhr a. m.	12,3	106	37,2
	2 Uhr p. m.	12,0	90	37,3
	5 Uhr p. m.	12,0	82	normal
4. IV.	9 Uhr a. m.	12,2	86	„
	2 Uhr p. m.	12,8	96	„
	5 Uhr p. m.	12,2	93	„
18. VI.	5 Uhr p. m.	13,0	90	„

Mittel des Blutdrucks 12,3 cm Hg.

XII.

Frl. M. Stad. II. 33 Jahre. Ankunft in Davos 17. III.

	Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. n. d. Ankunft	14,0	108	37,4
18. III. 11 Uhr a. m.	14,8	106	36,3
2 Uhr p. m.	14,8	105	37,4
5 Uhr p. m.	14,2	100	37,3
19. III. 9 Uhr a. m.	15,8 [1])	105	37,0
2 Uhr p. m.	14,2	108	37,3
5 Uhr p. m.	14,8	108	normal
20. III. 9 Uhr a. m.	15,0	124	„
2 Uhr p. m.	14,8	111	„
5 Uhr p. m.	15,0	100	„
21. III. 9 Uhr a. m.	14,8	120	„
2 Uhr p. m.	15,0	108	„
5 Uhr p. m.	15,2	102	„
22. III. 9 Uhr a. m.	14,2	102	„
5 Uhr p. m.	14,0	90	„
23. III. 9 Uhr a. m.	14,5	108	„
5 Uhr p. m.	14,2	110	„
24. III. 9 Uhr a. m.	13,3	100	„
5 Uhr p. m.	14,1	105	„
26. III. 9 Uhr a. m.	13,5	105	„
5 Uhr p. m.	13,5	96	„
2. IV. 10 Uhr a. m.	13,9	122	„
18. VI. 5 Uhr p. m.	15,0 [1])	100	„

Mittel des Blutdrucks 14,5 cm Hg.

XIII.

H. D. Stad. I—II. 33 Jahre. Ankunft in Davos 28. III.

	Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. nach Ankunft	13,5	92	normal
29. III. 9 Uhr a. m.	13,2	102	„
2 Uhr p. m.	13,5	82	„
5 Uhr p. m.	13,5	78	„

1) Vorher Stuhlgang.

		Blutdr.	Puls	Temp.
30. III.	9 Uhr a. m.	13,7	96	„
	2 Uhr p. m.	13,8	82	„
	5 Uhr p. m.	13,7	80	„
31. III.	9 Uhr a. m.	13,2	90	„
	2 Uhr p. m.	13,6	80	„
2. IV.	9 Uhr a. m.	13,2	82	„
	2 Uhr p. m.	12,8	90	„
	5 Uhr p. m.	13,0	98	„
3. IV.	9 Uhr a. m.	13,2	100	„
6. IV.	9 Uhr a. m.	13,5	102	„
18. IV.	5 Uhr p. m.	13,3	94	„
	Mittel des Blutdr.	13,4 cm Hg.		

XIV.

H. W. Stad. III. 19 Jahre. Ankunft in Davos 2. IV.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. nach Ankunft		12,5	122	36,2
3. IV.	9 Uhr a. m.	12,7	118	37,4
	5 Uhr p. m.	12,7	112	36,9
4. IV.	9 Uhr a. m.	13,0	116	37,3
	2 Uhr p. m.	12,0	116	37,0
	5 Uhr p. m.	13,0	108	35,8
5. IV.	9 Uhr a. m.	12,4	120	36,8
	5 Uhr p. m.	11,5	120	37,5
6. IV.	9 Uhr a. m.	11,3	120	normal
	2 Uhr p. m.	11,7	110	„
	5 Uhr p. m.	12,0	112	„
7. IV.	9 Uhr a. m.	11,5	126	„
	5 Uhr p. m.	11,5	118	„
9. IV.	9 Uhr a. m.	11,8	120	„
	5 Uhr p. m.	11,5	112	„
	Mittel des Blutdr.	12,1 cm Hg.		

XV.

H. S. Stad. III. 21 Jahre. Ankunft in Davos 2. IV.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. nach Ankunft		11,8	106	38,1
3. IV.	9 Uhr a. m.	11,7	100	37,3
	5 Uhr p. m.	11,5	110	37,9
4. IV.	9 Uhr a. m.	11,3	108	normal
	5 Uhr p. m.	11,5	112	„
6. IV.	9 Uhr a. m.	11,2	118	„
	2 Uhr p. m.	11,7	100	„
	5 Uhr p. m.	12,0	82	„
7. IV.	9 Uhr a. m.	11,8	120	„
	5 Uhr p. m.	11,5	92	„

		Blutdr.	Puls	Temp.
9. IV.	9 Uhr a. m.	11,6	128	normal
	5 Uhr p. m.	11,8	112	„
18. VI.	5 Uhr p. m.	11,5	110	„
	Mittel des Blutdr.	11,6 cm Hg.		

XVI.

Frl. R. Stad. I. 17 Jahre. Ankunft in Davos 2. IV.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. nach Ankunft		12,5	74	normal
3. IV.	9 Uhr a. m.	13,6	80	„
	5 Uhr p. m.	14,5 [1])	70	„
4. IV.	9 Uhr a. m.	14,2	82	„
	2 Uhr p. m.	13,5	70	„
	5 Uhr p. m.	14,2	76	„
5. IV.	9 Uhr a. m.	13,5	94	„
	5 Uhr p. m.	13,7	92	„
6. IV.	9 Uhr a. m.	13,8	93	„
	2 Uhr p. m.	13,6	82	„
	5 Uhr p. m.	13,7	84	„
7. IV.	9 Uhr a. m.	13,6	90	„
	5 Uhr p. m.	14,4 [1])	70	„
9. IV.	9 Uhr a. m.	13,7	100	„
	5 Uhr p. m.	13,5	86	„
20. IV.	10 Uhr a. m.	13,5	100	„
	Mittel des Blutdr.	13,7 cm Hg.		

XVII.

Fr. W. Stad. I. 35 Jahre. Ankunft in Davos 2. IV.

		Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. nach Ankunft		13,0	94	normal
3. IV.	9 Uhr a. m.	12,8	102	„
	5 Uhr p. m.	13,0	88	„
4. IV.	9 Uhr a. m.	13.5	100	„
	2 Uhr p. m.	13,3	86	„
	5 Uhr p. m.	15,0	94	„
5. IV.	9 Uhr a. m.	13,8	96	„
	5 Uhr p. m.	13,6	96	„
6. IV.	9 Uhr a. m.	13,7	76	„
	2 Uhr p. m.	13,3	92	„
	5 Uhr p. m.	13,7	90	„
7. IV.	9 Uhr a. m.	14,0	90	„
	5 Uhr p. m.	13,8	84	„
9. IV.	9 Uhr a. m.	14,0	102	„
	5 Uhr p. m.	13,5	96	„
20. IV.	10 Uhr a. m.	13,5	92	„
18. VI.	5 Uhr p. m.	13,5	72	„
	Mittel des Blutdr.	13,6 cm Hg.		

1) Vorher Stuhlgang.

XVIII.

Frl. Schn. Stad. I. 23 Jahre. Ankunft in Davos 9. IV.

	Blutdr.	Puls	Temp.
1 Stde. nach Ankunft	16,3	96	normal
10. IV. 9 Uhr a. m.	15,0	86	„
5 Uhr p. m.	15,2	102	„
11. IV. 9 Uhr a. m.	15,2	88	„
20. IV. 10 Uhr a. m.	13,8	94	„
18. VI. 5 Uhr p. m.	15,5	94	„

Mittel des Blutdr. 15,5 cm Hg.

XIX.

Frl. Schn. Stad. III. 25 Jahre.

Datum	Blutdr.	Puls	Temp.
VII. 31.	10,6	78	normal
VIII. 1.	11,4	115	„
2.	12,2	94	„
3.	12,2	95	„
4.	12,5	94	„
6.	11,5	92	„
7.	11,2	102	„
8.	11,6	95	„
10.	11,5	102	„
11.	12,0	100	„
14.	11,9	100	„
15.	12,5	94	„
17.	11,5	114	„
18.	11,7	92	„
20.	12,5	94	„
21. 9 Uhr a. m.	11,5	114	„
27. 5 Uhr p. m.	12,0	100	„
27.	11,8	96	„

Mittel des Blutdr. 11,8 cm Hg.

XX.

Frl. Ho. Stad. III. 22 Jahre.

Datum	Blutdr.	Puls	Temp.
VII. 31.	11,0	104	normal
VIII. 1.	11,3	104	„
2.	11,8	98	„
3.	13,0	94	„
4.	12,7	103	„
6.	11,3	98	„
7.	11,1	102	„
8.	10,8	96	„
10.	10,6	95	„
11.	11,4	96	„

Datum	Blutdr.	Puls	Temp.
VIII. 14.	12,0	102	normal
15.	11,4	108	„
22.	10,7	106	„
27.	11,5	110	„
28.	11,7	114	„
Mittel des Blutdr.	11,5 cm Hg.		

Literaturverzeichniss.

1. v. Basch, Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen. Zeitschr. für klin. Medicin. II. Bd. 1881.
2. Derselbe, Fünfzehn Jahre Blutdruckmessung. Wiener medicin. Wochenschrift. 46. Jahrgang. Nr. 15. 1896.
3. Binet et Vaschide, Année psychologique 1897.
4. Blumberg, Pflüger's Archiv. Bd. 37.
5. P. Christeller, Ueber Blutdruck am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift für klin. Medicin. 1881. Bd. III.
6. Doleschal, Vergleichende Untersuchungen des Gärtner'schen Tonometers mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer. Dissertation. 1900.
7. Faisans, De la tachycardie chez les tuberculeux; son importance au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Semaine médicale, 18e année. Nr. 38.
8. Federn, Blutdruck und Darmatonie. Wien. 1894.
9. Fränkel und Geppert, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. 1883.
10. Gärtner, Ueber einen neuen Blutdruckmesser. Wien 1899.
11. Grebner und Grünbaum, Wiener medicinische Presse. 1899. Nr. 49.
12. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1892.
13. Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 67. 5. u. 6. Heft.
14. Kapsammer, Blutdruckmessungen mit dem Gärtner'schen Tonometer. Wiener klinische Wochenschr. 1899. Nr. 51.
15. Kornfeld, Wiener medicinische Blätter. XXII. Jahrgang. 1899. Nr. 30, 31 und 32.
16. Derselbe, Wiener klinische Wochenschr. Nr. 15. 1900.
17. v. Kries, Studien zur Pulslehre. 1892.
18. Benno Lewy, Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 31.
19. A. Loewy, Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. 1895.
20. R. Mosen, Ueber das Verhalten des Blutdrucks im Fieber. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 52.
21. Angelo Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. 1899.
22. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung Nr. 144 und 145.
23. Tschlenoff, Ueber die Beeinflussung des Blutdrucks durch hydriatische Prozeduren und durch Körperbewegungen, nebst über die Methodik der Blutdruckmessungen am Menschen. Zeitschrift für diätet. und physikal. Therapie. 1898. Bd. I. Heft III u. IV.
24. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. 1893.
25. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1898.
26. Turban, Beiträge zur Kenntniss der Lungentuberkulose 1899.
27. Veraguth, le climat de la haute Engadine. 1887.
28. Wagner, Pflüger's Archiv. Bd. 39.
29. Weiss, Münchner medic. Wochenschrift. 47. Jahrgang. Nr. 3.
30. Wetzel, Ueber den Blutdruck im Fieber. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 5.
31. M. v. Frey, Festschr. f. Prof. Bruno Schmidt. 1896.

XIV.

Ueber ein typisches Influenzasymptom, die Influenzaangina, und über die Influenzazunge und Influenzamilz.

Von

Prof. **Dr. Felix Franke,**

Chefarzt des Diakonissenhauses Marienstift zu Braunschweig.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel IX.)

Obgleich ich schon einige Male[1]) gelegentlich auf ein typisches und daher sehr wichtiges Zeichen der Influenza und namentlich der überstandenen Influenza hingewiesen habe, das mit einer grösseren Regelmässigkeit auftritt als etwa die Scharlachzunge oder selbst der Scharlachausschlag oder gar das Koplik'sche Masernsymptom u. a., so scheint dieser Hinweis bisher doch keine oder nur geringe Beachtung gefunden zu haben. Wer liest wohl auch solche Arbeiten, wie die durch die untenstehenden Ueberschriften gekennzeichneten? Was könnte da wohl Neues gesagt werden? Nun, diejenigen Collegen, welche die Zeit und besonders den Willen und die bei der Ueberfülle des literarischen Materials so nöthige Energie besassen, die Arbeiten auch wirklich zu lesen, haben bei regelmässiger und genauer Untersuchung meine Mittheilungen und Behauptungen in allen Punkten bestätigt gefunden, wie mir persönlich gemachte Aeusserungen hiesiger und auswärtiger Collegen beweisen.

Jenes wichtige, weil in diagnostischer Hinsicht oft ausschlaggebende Zeichen, auf das ich an dieser Stelle nochmals die Aufmerksamkeit lenken möchte, da ich es bisher in keiner der vielen von mir gelesenen und durchgesehenen Arbeiten über Influenza er-

---

1) F. Franke, Die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 49. — Beitrag zur Differentialdiagnose bei Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane. Allgem. medic. Centralzeitung. 1896. Nr. 42. — Ueber einige chirurgisch wichtige Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mittheilungen aus den Grenzgebieten. Bd. V. H. 2. 1899. Abgekürzt in den Verhandlungen des 28. Chirurgencongresses. 1899 und im Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 59.

wähnt gefunden habe, auch nicht in der ausgezeichneten Arbeit Leichtenstern's[1]), besteht in einer eigenthümlichen streifenförmigen Röthung nur des vorderen Gaumenbogens, die oft mit ganz auffälligen, bisweilen schweren subjectiven Empfindungen verbunden ist.

Wie allgemein bekannt, betheiligen sich bei dem acuten Influenzaanfall sehr häufig der Gaumen und die Mundschleimhaut, sowie die Rachentheile. Die genannten Theile bieten mehr oder weniger lebhafte, zuweilen nicht einfach diffuse, sondern fleckige Röthung. Und besonders stark sind oft die Gaumentheile, einschliesslich der Mandeln geröthet und geschwollen, und nicht selten haben wir die Klagen der Kranken über äusserst heftige Halsschmerzen zu hören. Sie fallen nicht weiter auf, wenn diese Theile sämmtlich lebhaft geröthet und geschwollen sind, oder wenn es sich gar, wie mitunter auch von mir beobachtet ist,[2]) um lacunäre, crupöse und diphtheritische oder sogar phlegmonöse Anginen handelt. Bei aufmerksamer Untersuchung kann man sich aber schon in diesen Fällen überzeugen, dass der vordere Gaumenbogen lebhafter gefärbt ist als die anderen Theile. Deutlicher wird die Bevorzugung dieser Stelle nach dem Abklingen und Verschwinden jener schweren Erscheinungen. Dann aber wird gewöhnlich der Rachen nicht mehr untersucht, der Patient beruhigt, dass es nichts mehr auf sich habe, ein Gurgelwasser verordnet u. dgl. Und doch ist jetzt die typische Färbung gewöhnlich sehr ausgeprägt. In vielen Fällen aber ist sie auch schon von Anfang an sehr characteristisch, in allen den zahlreichen Fällen, in denen sich die Respirationsschleimhaut nicht betheiligt, also bei der rein nervösen und der reinen Darminfluenza und den häufigen leichten Anfällen, den „Erkältungen". Mitunter jedoch habe ich diese Färbung allein auch im Anfang schwerer Erkrankungen gefunden, selbst wenn es sich um Erkrankung der Respirationsorgane handelte. Wie jeder Abschnitt der Respirationsschleimhaut allein erkranken kann, das möchte ich mit Leichtenstern[3]) besonders hervorheben, so wird offenbar auch wieder nur ein Theil dieses Abschnitts in manchen Fällen besonders bevorzugt. Man hat ja häufig genug Gelegenheit Fälle zu behandeln, in denen hauptsächlich der Kehlkopf, die Trachea oder nur der obere Nasen-

1) Leichtenstern, Influenza. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1. Hälfte. 1896.

2) Vgl. auch Leichtenstern, S. 139.

3) Leichtenstern, a. a. O. S. 77.

rachenraum primär ergriffen ist, u. s. w. Und unter diesen Fällen wieder fallen diese und jene dadurch auf, dass nur einzelne Theile erkranken, am Kehlkopf z. B., wie ich mich durch häufige laryngoskopische Untersuchungen in meinen Sprechstunden überzeugt habe, häufig nur die Stimmbänder und ihre nächste Nachbarschaft; in einigen Fällen fand ich ausschliesslich die Epiglottis stark geröthet. Aehnlich nun verhält es sich am Gaumen. Wenn auch sehr häufig die sämmtlichen Gaumentheile befallen sind und darunter stets die vorderen Gaumenbögen, so laufen doch ausserordentlich viel Fälle unter, in denen nur diese primär ergriffen sind.

Ist nun diese Bevorzugung des vorderen Gaumenbogens an und für sich schon einigermaassen auffällig, so gewinnt sie an Bedeutung dadurch, dass sie sich nach meinen Erfahrungen bei allen Influenzakranken wiederholt; ich kann mich kaum einer Ausnahme erinnern. Dadurch aber erhält diese Röthung der vorderen Gaumenbögen den Werth eines typischen Zeichens. Noch mehr erhöht sich aber die Bedeutung dieses Zeichens dadurch, dass es in ausserordentlich vielen Fällen sehr lange nach dem Ueberstehen der Influenza erhalten bleibt, nicht bloss wochen-, sondern selbst monatelang, und dass es sich beim Ueberstehen eines neuen Anfalls fast ohne Ausnahme wieder deutlicher markirt. Diese Stelle wird und bleibt bei vielen Influenzakranken nicht nur ein locus minoris, sondern vielmehr minimae resistentiae. Man könnte dann, um sich einer Variante zu bedienen, von dem rothen Strich sprechen, der sich durch das ganze Krankheitsbild monate- und selbst jahrelang hinzieht.

Von welchem Werth das Vorhandensein eines solchen typischen Zeichens in zweifelhaften Fällen sein muss, liegt auf der Hand. Für mich ist es von unschätzbarer Bedeutung geworden, namentlich für chronische Fälle. Ich werde später darauf zurückkommen. Um mein subjectives Empfinden aber einmal auszuschalten, darf ich wohl erwähnen, dass erst kürzlich sich ein College bei mir ausdrücklich dafür bedankte, dass ich ihn auf dieses und andere wichtige Erkennungszeichen der Influenza aufmerksam gemacht habe; denn seine Praxis habe sich, da er jetzt den Kranken sicherer ihre Krankheit bezeichnen und ihnen helfen könne, ganz auffällig gehoben.

Ehe ich an die Beschreibung des Zeichens gehe, halte ich es für wichtig hervorzuheben, dass ich selbst erst es etwa vom Jahre 1892 an genauer beachtet und studirt habe, und dass ich, um seine Bedeutung oder Bedeutungslosigkeit festzustellen, jahrelang fast

jedes Patienten Rachen und Gaumen untersucht habe. Dadurch habe ich den Zusammenhang des Zeichens mit der Influenza so sicher festgestellt, dass ich von einem Kranken, der es aufweist, mit absoluter Gewissheit behaupte, dass er einen Influenzaanfall überstanden hat. Dass der Betreffende oft selbst nichts von einem Influenzaanfall weiss, thut nichts zur Sache. Jeder einigermaassen scharf beobachtende und mit der Literatur vertraute Arzt weiss, dass Aehnliches gerade bei Seuchen häufig vorkommt; Koch[1]) hat das in seinem neuesten Malariabericht erst wieder hervorgehoben. Und besonders häufig werden leichte Influenzaanfälle übersehen. Vielleicht geschieht es, wie auch Leichtenstern meint, häufiger, dass sie von den betreffenden Kranken nicht beachtet werden, als umgekehrt, dass gewöhnliche Erkältungen, wie das natürlich zu Zeiten so lange hingezogener und wieder ausbrechender Epidemien gar zu leicht geschieht, sowohl von Aerzten als Patienten als Influenzaanfälle aufgefasst werden. Aber nicht nur bei den Kranken, sondern gerade auch bei den Aerzten, die doch danach forschen sollten, finden solche leichten Anfälle ungeheuer oft nicht die gebührende Beachtung. Unbewussterweise wirkt bei ihnen hindernd die Befürchtung, dass sie mit der Diagnose Influenza Missbrauch treiben könnten.

Wie schon oben angedeutet, besteht das typische Influenzazeichen, das ich so gut wie nie bei Influenzakranken vermisst, bei anderen Kranken, bei denen unter allen Umständen Influenza auszuschalten war, und bei wirklich nie krank Gewesenen nie gefunden habe, in einer Röthung der vorderen Gaumenbögen, die ich als streifenförmige Röthung in meinen früheren Arbeiten bezeichnet habe und auch weiter bezeichnet sehen möchte. Sie zeichnet sich, wie diese Benennung sagt, wie durch ihren constanten Sitz und ihre grosse Dauerhaftigkeit, so besonders durch die Eigenthümlichkeit aus, dass sie sich stets nur in Form eines mehr oder weniger breiten Streifens am Rande des vorderen Gaumenbogens findet. Bisweilen ist der Streifen nur 2—3 mm breit und fällt dann, namentlich wenn, wie häufig, der freie Rand in der Breite von 1—2 mm hell bleibt und auch sonst die Gaumentheile hell gefärbt sind, durch seine dunklere Färbung sofort in die Augen (Fig. 1 auf Tafel IX). In den meisten Fällen ist er etwas breiter und besonders nach oben, nach dem Zäpfchen zu, wo ich ihn bis zu 6—7 mm breit gesehen habe (Fig. 2 auf Tafel IX). Das Zäpfchen

1) Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 46.

bleibt, wie auch die von Kranken genommenen Abbildungen zeigen, ohne Ausnahme frei und die Grenze zwischen jener Röthung und ihm ist gewöhnlich ausserordentlich scharf; in einzelnen Fällen klingt die Röthung allmählich ab, fächerförmig ausstrahlend (Fig. 3 auf Tafel IX). Der äussere Theil des vorderen Gaumenbogens, etwa $^2/_3$—$^3/_4$ desselben, bleibt stets frei. Die Röthung ist gewöhnlich sehr lebhaft, manchmal ganz auffällig dunkel und ins Blaurothe übergehend. Wenn man diese Färbung bei Personen mit sonst blassen Schleimhäuten, bei Chlorotischen oder durch die Influenza selbst, wie nicht so selten, anämisch Gewordenen, findet, so hat man ein ganz ausserordentlich scharf ausgeprägtes Bild vor sich, das man nicht wieder vergisst. Und doch wird auch dieses, wie ich aus vielfacher Erfahrung weiss, von den Collegen anscheinend ohne Ausnahme nicht beachtet oder nicht richtig gedeutet. Nach unten zieht der rothe Streifen bis zur Zunge herab, mitunter sich etwas verschmächtigend. Ebenso wie das Zäpfchen und der äussere Gaumentheil bleibt auch der angrenzende Theil der Zunge ohne Ausnahme frei von der Röthung. Eine Schwellung der gerötheten Stelle habe ich nie deutlich feststellen können. Und ganz besonders möchte ich hervorheben, dass die Mandel sich in den nicht acuten Fällen an der Färbung nie betheiligt und auch, abgesehen von den ersten Tagen eines acuten Influenzaanfalls, nicht geschwollen ist. Findet man zufällig einmal geschwollene Mandeln, so handelt es sich fast stets um Personen, die an und für sich grosse Mandeln besitzen oder durch wiederholte Mandelentzündungen erworben haben.

Von dieser streifenförmigen Röthung aus werden in vielen Fällen gar keine Symptome ausgelöst, oder sie sind so gering, dass sie nicht beachtet werden. Gar nicht selten aber werden Beschwerden empfunden, die ganz ausserordentlich heftig werden können. Gewöhnlich haben sie den Character der einfachen Anginabeschwerden, unangenehme Empfindung bis zur Schmerzhaftigkeit beim Schlucken, Zwang zum häufigen Schlucken wegen des Gefühls eines Fremdkörpers, Klosses u. dgl. im Rachen; häufig haben die Kranken Schmerzen, die sie in die seitliche Halsgegend verlegen. Characteristisch aber ist die Klage eines Schnürgefühls, die viele Kranke vorbringen, und die ich in solcher Weise nie bei Diphtherie oder einfacher Mandelentzündung gehört habe. Die Kranken haben das Gefühl, als ob ihr Hals zugeschnürt sei, als ob der Kehlkopf, in diesen werden die Empfindungen öfters verlegt, sich ganz schliesse, und in manchen Fällen, bei langem Bestand

dieser Empfindung, kam es zu schweren Angstanfällen, zu hypochondrischer und melancholischer Verstimmung. Die lästige, fortwährend bestehende Empfindung machte solche Kranke ganz unglücklich. In einer meiner Arbeiten[1]) habe ich berichtet, dass ein solcher Kranker sogar den Luftröhrenschnitt mitten in der Nacht verlangte.

Als ganz besonders unangenehm wird von den meisten Kranken die lange Dauer dieser Beschwerden empfunden, die sich auf Wochen und Monate erstrecken kann, ja mit Unterbrechungen jahrelang anhält, dann nämlich, wenn häufige Influenzaanfälle, oft nur leichte Erkältungen, die Beschwerden immer wieder auslösen. Erst neulich, um nur einen characteristischen Fall anzuführen und an ihm zu zeigen, wie unbekannt das Leiden ist, suchte mich Abends gegen 10 Uhr eine junge Dame auf wegen ihrer eignen und ihrer Umgebung Befürchtung, dass sie an Diphtherie leide, da sie sehr heftige Halsschmerzen habe. Ein Blick auf ihre Zunge und ihre Gaumentheile belehrte mich sofort, dass ich es mit Influenza zu thun habe, und das angestellte Examen und die genaue Untersuchung bestätigten diese meine Auffassung.

Das 20jährige Fräulein gab an, bis vor 6 Jahren ganz gesund gewesen zu sein, von da an aber fortwährend mit kurzen Unterbrechungen an Halsschmerzen zu leiden. Ob sie Influenza gehabt, wusste sie nicht genau. Die Halsschmerzen haben sie so geplagt, dass sie schon verschiedene Aerzte deshalb befragt hat. Alle haben die Erkrankung in den Rachen, die Mandeln oder die Nase verlegt, und sie ist nun in der verschiedensten Weise behandelt worden. Es sind ihr ihrer Angabe nach die Mandeln ausgeschnitten, Polypen aus der Nase entfernt worden. Ein Arzt hat lange Zeit die hintere Rachenwand mit Höllensteinlösung bepinselt; die Beschwerden wurden danach eher schlimmer als besser. Ein Universitätsprofessor wollte bei ihr im vergangenen Jahre nochmals eine Nasenoperation vornehmen, der sich aber die Kranke entzog. März, April, Mai d. J. wurde sie in Hamburg behandelt und wurden ihr nach ihrer Angabe schliesslich wieder Polypen und eine Nasenmuschel entfernt. Danach bekam sie viel schlimmere Halsschmerzen, die im Grossen und Ganzen bis jetzt angehalten haben. Bemerkt sei nebenbei, dass der betreffende Arzt sich immer über die eigenthümliche Zunge der Kranken gewundert hat, und besonders darüber, dass sie ihr besonderes Aussehen trotz mannigfach veränderter Behandlung nicht verloren hat. Zuletzt wurde das Fräulein von einem Specialarzt

1) S. Mittheilungen aus den Grenzgebieten. Bd. V.

behandelt, der nach längerer Behandlung einen Eiterheerd in der linken Mandel annahm und eine Incision am nächsten Tage vornehmen wollte.

Die Kranke war gut genährt, sah aber sehr blass und etwas leidend aus. Zeichen von Hysterie fehlten vollständig. Die Zunge, hinten etwas belegt, besass an der Spitze den Himbeercharacter der Scharlachzunge, wie an der 4 Tage später aufgenommenen Photographie (Fig. 1 im Text). die wegen der Unruhe der Zunge

Fig. 1.

schwer aufzunehmen war, immerhin ziemlich deutlich zu sehen ist. Rachentheile, insbesondere auch die Mandeln blass, nicht geschwollen. Die vorderen Gaumenbögen zeigten eine vom Zäpfchen bis zur Zunge herabreichende, in Form eines etwa 3—4 mm breiten, parallel dem freien Rande des Bogens verlaufende, sehr lebhafte dunkle Röthung. Die Berührung dieser Stelle mit einer Sonde erzeugte solchen Schmerz, dass die Kranke zurückzuckte, während sie die Berührung der Umgebung sich ruhig gefallen liess. Der Versuch, mehrmals wiederholt, ergab stets dasselbe Resultat. Die Mandeln waren nicht empfindlich. Herz und Lungen fand ich gesund. Aber ich konnte eine beträchtliche Milzschwellung feststellen (absolute Dämpfung im Stehen und bei Seitenlage 9 cm hoch, nach vorn bis zum Rippenbogen reichend) und es bestand eine grosse, an manchen Stellen auffällig grosse Empfindlichkeit aller von mir untersuchten Nervenstämme auf Druck (des N. trigem., occipitalis, Plex. brachialis

und der einzelnen Armnerven, N. intercostales, N. obturator. und ischiad.). Die Knochen waren wenig empfindlich.

Auf weiteres Befragen machte nun die Kranke noch folgende Angaben: schon seit Jahren leide sie viel an Kopfschmerzen und an Neigung zu Erkältungen. Besonders auffällig sei dies seit dem letzten Frühjahre und hauptsächlich in den letzten Monaten. Und sie habe sich immer gewundert, dass sie während des ganzen Sommers, selbst in den heissen Julitagen, fortwährend gefroren habe und in der Nacht wegen Kälte in den Armen oft aufgewacht sei. Die Kopfschmerzen seien sehr heftig geworden, Arme und Beine haben geschmerzt, besonders in den letzten Tagen; sie habe viel Stiche in der Seite gehabt, Herzklopfen und ein ängstliches Gefühl. In den letzten Wochen seien ihr wegen heftiger Schmerzen im linken Arme von einem Arzte kalte Umschläge und eine Medicin verordnet worden; danach seien die Schmerzen aber nicht besser, sondern schlimmer geworden. Die Halsschmerzen seien in letzter Zeit ebenfalls wieder schlimmer geworden; es sei ihr oft der Hals zugeschnürt gewesen, als ob sie ersticken müsste, und es sei ihr öfters ganz ängstlich geworden. Als besondere Eigenthümlichkeit hob die Kranke schliesslich noch ihre auffällig grosse Empfindlichkeit gegen Zugluft hervor, die sie früher nicht besessen habe, und ihre grosse Empfindlichkeit gegen jede Anstrengung irgend welcher geistigen und körperlichen Art. Sie sei immer ausserordentlich schlaff und habe mitunter Anfälle grosser Schwäche.

Alle diese Angaben, in leidenschaftsloser Weise vorgetragen und bei mir den Anschein reinster Sachlichkeit erweckend, verbunden mit dem von mir erhobenen Befund ergeben ein so klares Bild einer chronischen nervösen Influenza, dass ich es mir wohl ersparen kann, auf die Diagnose noch weiter einzugehen. Ich möchte aber hinzufügen, dass Bepinselung der Gaumenbögen bezw. der rothen Streifen mit 2 % Nirvaninlösung die unangenehme schnürende Schmerzempfindung auf 6—7 Stunden aufhob, dass auf Phenacetin und Bettruhe Gaumenröthung und Papillenschwellung der Zunge bald nachliess, die Nervenschmerzen und Milzschwellung aber nur langsam schwanden (hauptsächlich nach einer Chinin- und Arsenikkur).

Wie in dem berichteten Falle, dem ich noch eine ganze Reihe ähnlicher an die Seite setzen kann, besteht auch sonst vielfach eine lebhafte Empfindlichkeit des rothen Gaumenstreifens auf Berührung. Diese häufig von mir gemachte Beobachtung und die Thatsache, dass manche Kranke noch über Schmerzen oder unangenehme

Empfindungen klagen, wenn die Röthung schon von selbst oder nach eingeleiteter Behandlung (Gurgelung mit Kalkwasser, Lösung von Zinc. sulf., Bepinselung mit Höllensteinlösung) verschwunden ist, haben bei mir die Ueberzeugung befestigt, dass es sich in der Hauptsache um neuritische Processe handelt, um eine Neuritis einzelner Fasern des N. glossopharyngeus.

Hat nun das Zeichen schon an und für sich den grossen Werth, den bestimmten Verdacht auf überstandene Influenza zu erwecken und dadurch einen Anhalt zu geben für die Behandlung des Falles, für den es z. B., wenn es sich um Neurasthenie oder chronischen Katarrh oder grosse Neigung zu Erkältungen, bedeutende Empfindlichkeit gegen Zugluft handelt, durchaus nicht gleichgültig ist, ob Höhenluft oder Seeaufenthalt verordnet wird, so gewinnt es natürlich noch an Bedeutung für die Diagnose der Influenza, wenn es sich vereint mit den sonst noch bekannten Stigmata der Influenza findet. Ich meine die Druckempfindlichkeit der Nerven, insbesondere der N. intercost., obturat., ischiadic., Neigung zum Schwitzen, zu Erkältungen, zu Katarrhen, Tibiaschmerzen, spontan oder auf Druck, Hackenschmerzen, lange anhaltende Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen u. s. w.

Neben diesem typischen Symptom, der streifenförmigen Röthung der vorderen Gaumenbögen möchte ich nun an zweiter Stelle ein Zeichen hervorheben, das ich fast so häufig gefunden habe, wie die Gaumenröthung und, wenn es neben dieser besteht, nun unfehlbar die Diagnose auf Influenza gestattet. Es ist das die Schwellung der vorderen Zungenpapillen, die in so ausgeprägter Weise nur noch bei Scharlach und in ganz vereinzelten Fällen von Masern zu sehen ist. Es ist bekannt, dass bei der Influenza die Zunge meist feucht und mit mässigem Belage gefunden wird, der weiss oder grau aussieht, und dass die Spitze und die Ränder lebhaft geröthet sind. Und wenn Leichtenstern[1]) mit Bezug auf diesen Befund sagt, dass von einer typischen Influenzazunge in dem Sinne, wie von einer Typhus- oder Scharlachzunge gesprochen werden kann, nicht die Rede sein könne, so würde er Recht haben, falls die Zunge wirklich nur jenes Aussehen böte. Das gilt aber nur für die ersten Tage. Schon am 2. und 3. Tage kann man bei aufmerksamer Betrachtung sehr häufig eine Veränderung der Zunge bemerken: die Papillen an der Spitze sind mehr oder weniger stark geschwollen und leuchten mitunter als

1) a. a. O. S. 139.

lebhaft rothe Knöpfchen aus dem Belage heraus (Fig. 1 u. 2 auf Taf. IX). Nach mehreren Tagen ist die Schwellung stärker ausgesprochen, wird dann aber leichter übersehen, weil der Belag oft schon verschwunden oder äusserst gering ist, so dass die Zunge dem sie in der gewöhnlichen Weise, d. h. mehr oder weniger flüchtig Betrachtenden nichts Besonderes bietet. Mitunter ist es nöthig, die Spitze der Zunge, die sich beim Herausstrecken gewöhnlich nach unten umbiegt, mit dem Finger etwas zu heben, um die Schwellung

Fig. 2.

der Papillen, die bisweilen sich nur an der äussersten Spitze findet, deutlich zu sehen. In einigen wenigen Fällen erstreckt sich diese Papillenschwellung über das vordere Drittel der Zunge und fällt dann eher in die Augen (Fig. 1).

Die Schwellung ist gewöhnlich nicht so stark wie beim Scharlach, doch habe ich unter den Tausenden von Influenzakranken, die im Krankenhaus und in der Hauspraxis von mir untersucht wurden, bei einer erklecklichen Zahl eine ganz typische Himbeerzunge gesehen, viel ausgeprägter noch (s. Fig. 2 im Text), als es die Abbildung von dem oben beschriebenen Falle zeigt. Von der Scharlachzunge unterscheidet sich diese Himbeerzunge oft nur durch eine dunklere Färbung und etwas weiteres Auseinanderstehen der ge-

schwollenen Papillen, während ich andererseits Scharlachzungen gesehen habe, auf denen die geschwollenen Papillen ganz vereinzelt und bis hinten zum Zungenrücken zu sehen waren, was bei der Influenza fast nie vorkommt, bei der auch die seitlichen hinteren Papillen nie geschwollen sind. Die übrige Oberfläche der Zunge kann noch lange einen leichteren Belag besitzen oder mehr oder weniger sich abgeschilfert haben, in manchen Fällen so stark, dass die ganze Hornschicht fehlt, die Zunge ganz glatt wie lackirt aussieht oder wie roher Schinken („Schinkenzunge" Fig. 3). In diesem Falle springen die geschwollenen Papillen wieder deutlicher als kleine Knöpfchen in die Augen.

Am häufigsten findet man die Schwellung deutlich ausgeprägt bei solchen Kranken, die zum wiederholten Male Influenza überstanden haben oder an häufigen kleinen Anfällen leiden oder die Influenza nie recht los geworden sind. Ich habe bei vielen Kranken der letzteren Kategorie jahrelang das Verhalten der Zunge regelmässig verfolgt und gesehen, wie mit jedem Anfalle, oft bei der leichtesten Erkältung, die Papillen stärker schwollen. Bei einzelnen ist die Schwellung gar nicht wieder verschwunden, die Papillen sind dicker und höher geworden, haben sich schliesslich oben abgeplattet und verbreitert, so dass sie einem Pilze mit fast verschwindendem Stiele ähneln. Eine solche Zunge bietet eine weichere und feinrissige Oberfläche dar, an der die anscheinenden Risse die Grenze der einzelnen sich berührenden verbreiterten Papillenköpfe bedeuten, von denen einzelne durch ihre glänzende rothe Färbung hervorleuchten. Sehr deutlich sieht man das, wenn man mit dem Finger von hinten her über die Zunge streicht.

Im Ganzen sind mit dieser Zungenveränderung verhältnissmässig wenig subjective Beschwerden verbunden. Manche Kranken klagen über wundes, selten schmerzhaftes Gefühl an der Zungenspitze oder Brennen, bisweilen ist aber jenes schmerzhafte Gefühl sehr lästig und kann den Kranken ausserordentlich quälen. Die Thatsache, dass in einzelnen Fällen die Schmerzen auch nach der Wiederergänzung des Epithels und dem Schwinden der Papillenschwellung bestehen bleiben, scheint mir zu beweisen, dass auch hier wie am Gaumen neuritische Processe eine Rolle spielen. In meiner im 5. Bande der Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie erschienenen Arbeit habe ich eine entsprechende lehrreiche Krankengeschichte mitgetheilt (S. 266).

Dass in einzelnen Fällen der Influenzakranke auch einmal eine andere Zunge bietet, beweist nichts gegen das Typische der von

mir gegebenen Beschreibung der Influenzazunge. Derartige Ausnahmen findet man noch häufiger beim Scharlach oder beim Typhus.

Bei der grossen Häufigkeit der „Influenzazunge" könnte es auffällig erscheinen, dass sie bisher, meines Wissens wenigstens, noch nirgends erwähnt ist. Diese seltsame Thatsache lässt sich aber leicht dadurch erklären, dass, wie oben erwähnt, die Zunge in den ersten Tagen eines Influenzaanfalls gewöhnlich noch nichts Characteristisches bietet, dass sie später seltener angesehen wird, jedenfalls in der Regel flüchtiger, dass die Kliniker bedeutend weniger mit der Influenza zu thun haben als die praktischen Aerzte, ausserdem nicht bei den einzelnen Kranken oder in den einzelnen Familien die Influenza und ihre Folgen genau und stetig verfolgen können, die praktischen Aerzte aber, selbst wenn sie den von mir beschriebenen Befund erhoben haben, ihn gewöhnlich nicht auf die Influenza beziehen, seine Bedeutung also nicht erkennen, jedenfalls aber in den seltensten Fällen eine systematische Untersuchung über die Häufigkeit und den Werth des Zeichens anstellen. Das möchte ich aber noch besonders betonen, dass es im Anfang einer geschärften Aufmerksamkeit bedarf, um auch die leichteren Grade der Influenzazunge zu erkennen, dass unter Anderem auch Betrachtung bei seitlicher Beleuchtung sehr nützlich ist, oder sehr gute directe Beleuchtung erforderlich wird, zumal bei sehr feuchter Zunge, deren Glanz mitunter die genaue Unterscheidung der Einzelheiten erschwert.

Natürlich habe ich nie versäumt, meine Kranken auch sonst genauer zu untersuchen und auszufragen, und habe die oft allein auf Grund der typischen Gaumenröthung und der Influenzazunge gestellte Diagnose in den meisten Fällen durch die Anamnese und den übrigen Befund, für die die oben erwähnten Stigmata bekanntlich sehr wichtig sind, bestätigt gefunden. In anderen Fällen, z. B. bei der so eigenartigen subacuten oder chronischen Darminfluenza, den Darm-, Leber-, Nierenneuralgien bewies der weitere Verlauf und der Erfolg der eingeschlagenen Behandlung die Richtigkeit der Diagnose.

Gerade für solche Fälle haben jene beiden Zeichen eine grosse Bedeutung. Es dürfte lohnen, einen erst kürzlich von mir behandelten Fall kurz anzuführen.

Am 22. August d. J. wurde ich von einer Dame, Frau K. von hier, 48 Jahre alt, consultirt wegen langanhaltender Schmerzen in der linken Bauchseite, die bisher aller Behandlung getrotzt hatten. Sie waren aufgetreten nach einer Erkältung bei einer Schlitten-

fahrt im December v. J. in Schlesien und waren so heftig, dass die Kranke, als sie trotz ärztlicher Behandlung nicht nachliessen, schleunigst in ihr Heim hierher zurückkehrte. Aber auch hier verschwanden sie nicht trotz Einlegen eines Ringes gegen einen leichten Uterusprolaps, der zuerst als Ursache der Schmerzen angesehen wurde, trotz der darauf gegen ein angenommenes Mastdarmleiden eingeleiteten Diätkur, trotz der dann vorgenommenen Behandlung eines vermeintlichen Magenleidens, einer Magenerweiterung zuerst, später eines chronischen von einem Specialisten diagnosticirten und behandelten Magenkatarrhs. Als die Schmerzen trotz längere Zeit fortgesetzter Magenspülung und diätetischer Behandlung, wobei die Kranke anfangs bei der verordneten schmalen, ihrem guten Appetit gar nicht zusagenden Diät in einer Woche 10 Pfund abnahm, um schliesslich im Ganzen nur um 3 Pfund wiederzuzunehmen, sich nicht verloren, wandte sie sich an einen Universitätskliniker. Dieser behandelte sie, da er chronische Verstopfung annahm, mit Oelklystieren und entsprechender Diät 7 Wochen lang in seiner Privatklinik und liess dann die Kur hier fortsetzen. Doch auch ihr blieb der Erfolg versagt. Die Schmerzen waren im Gegentheil schlimmer geworden, nur dass sie jetzt wieder mehr in die Gegend des Colon descendens verlegt wurden, während sie vorher mehr links unter den Rippen gesessen hatten. Die Kranke vermochte schliesslich die Kur, die sich noch auf 5 Monate ausdehnen sollte, nicht fortzusetzen.

Sie gab mir an, bis vor einigen Jahren immer gesund gewesen zu sein; ihre Regel ist bis jetzt immer ordnungsmässig erfolgt. Neuropathische erbliche Belastung fehlt. Vor einigen Jahren hat sie (nach Influenza?) an heftigen Neuralgieen gelitten, besonders an Ischias, die aber durch Phenacetin schnell gebessert wurden. Nach einem Influenzaanfall Ostern 1899 blieben heftige Hinterhauptkopfschmerzen zurück, gegen die Phenacetin ohne Wirkung war, während Salicylsäure erfolgreich wirkte. Doch war die Kranke sehr angegriffen und erholte sich nur langsam im Verlauf eines Vierteljahrs.

Ob die Erkältung, nach der die jetzt bestehenden Schmerzen aufgetreten sind, ein Influenzaanfall war, wusste die Kranke nicht anzugeben. Schnupfen und Husten fehlte, Kopfschmerzen waren nur mässig gewesen. Auf Befragen gab sie an, dass sie jetzt leicht fröstele, empfindlich gegen Abkühlung und Zugluft sei, z. B. es nicht gut vertrage, wenn sie selbst nur bei leisem Winde im Garten sitze, während ihr früher Wind nie geschadet habe. Sie fühlte sich sehr

unglücklich und sehr elend wegen der fast fortwährend in der linken Bauchseite bestehenden Schmerzen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme und im Ganzen auch von der Stuhlentleerung waren; jetzt sollen sie allerdings nach letzterer oft heftiger werden. Der Stuhlgang hat normale Farbe und Consistenz, wird auf das verordnete Oelklystier täglich einmal entleert. Patientin klagte auf Befragen noch über grosse allgemeine Unruhe und schlechten Schlaf und über leichte Appetitlosigkeit, die aber ihrer Meinung nach von den fortwährenden Schmerzen, die auch Nachts ihr häufig die Ruhe nähmen, herrührten.

Die kleine, zierliche, magere Dame sah leidend und etwas blass aus. Der Puls war leicht beschleunigt, Temperatur normal. Zunge leicht belegt, war vorn roth und zeigte hier deutliche Schwellung der Papillen. Gaumen und Rachentheile blass, aber am vorderen Gaumenbogen zog ein schmaler tiefrother Streifen vom Zäpfchen nach der Zungenbasis. Leib gleichmässig, nicht aufgetrieben oder eingefallen. Die Schmerzen werden auf die Gegend links vom Nabel von dessen Höhe nach abwärts bis fast an das Poupart'sche Band verlegt. Es ist daselbst Druck empfindlich, aber eine bestimmte Stelle kann nicht angegeben werden, eine Resistenz kann nicht gefühlt werden. Quere Faltung der Bauchhaut bei mässigem Druck an dieser Stelle sehr empfindlich, oberhalb und rechts normal empfindlich. Druck im Verlauf und auf die Austrittsstellen des 12. Brust-, 1. und 2. Lendennerven aus der Wirbelsäule sehr empfindlich. Es bestand auch Druckempfindlichkeit einiger Intercostalnerven, des Plex. brachialis, des N. occipitalis, schwache Druckempfindlichkeit der Trigeminusäste, dagegen sehr ausgeprägte der beiden N. obturatorii, schwache der N. ischiadici. Ferner waren die Schienbeine in der unteren Hälfte auf Druck empfindlich, ebenso ein Punkt am inneren Condylus femoris. Milzdämpfung sowohl im Stehen als Liegen sehr deutlich, vielleicht etwas grösser als normal. Kein Zeichen von Hysterie.

Mit Rücksicht auf den Zungen- und Gaumenbefund, die Druckempfindlichkeit der verschiedenen Nervenstämme, insbesondere in der linken Bauchseite, und der Tibien und den Verdacht auf Milzschwellung stellte ich die Diagnose auf Darm- und Bauchneuralgie auf neuritischer Basis, verursacht durch das Influenzavirus.

Die Behandlung bestand in Beibehaltung der verordneten leichten Diät (Oelklystiere weggelassen), Darreichung von Phenacetin (3 mal täglich 0,8 gr), brausendem Bromsalz, Zimmerruhe (Sopha) und Anwendung von Terpentin-Priessnitz-Umschlägen.

Als ich 3 Tage später die Kranke wiedersah, fand ich sie sehr glücklich, da die Schmerzen fast ganz verschwunden waren. Sie bekam nun an Stelle des verbrauchten Phenacetin Pyramidon (0,5 gr, dreimal täglich, im Ganzen 10 Pulver) und ausserdem Sol. Forl. (5,0) Tct. nuc. vom (10,0) und Tct. Valer. (15,0), dreimal täglich 10 Tropfen, täglich um 1 Tropfen steigend. Am 29. August erklärte sich die Kranke so gut wie schmerzfrei, fühlte sich wie neugeboren, hatte guten Appetit, regelmässige Entleerung. Am 6. September erklärte sie sich für völlig gesund, wünschte aber noch von mir controlirt zu werden. Diese Controle gab ich am 20. September auf, da sich keine Schmerzen wieder eingestellt hatten, das Befinden und Aussehen ausgezeichnet war, die Nervenstämme kaum noch etwas Druckempfindlichkeit zeigten, die Milzdämpfung fast verschwunden war. Die Papillen der Zungenspitze hatten ihre Schwellung noch nicht ganz eingebüsst, die streifenförmige Gaumenröthe war noch sichtbar, aber viel blasser geworden. Ende September unternahm die Kranke ihre gewohnte Reise nach Schlesien und ist bis jetzt, abgesehen von leichten Nackenschmerzen (Erkältung auf der Reise?) völlig gesund geblieben (Ende October).

Der Erfolg der von mir eingeschlagenen Behandlung hat die Richtigkeit meiner Diagnose in verblüffender Weise bestätigt. Eine suggestive Wirkung erschien ganz ausgeschlossen; denn die Kranke hatte wohl mit einem gewissen Vertrauen sich an mich gewandt, da sie von Heilungen ähnlicher Fälle durch mich, die lange als Wanderniere (zufällig von demselben Kliniker), Magengeschwür u. A. aufgefasst waren, gehört hatte, aber sie hatte doch in den verflossenen 8 Monaten so wenig Erfolg der ärztlichen Behandlung an sich gespürt, dass sie noch nach dem fast völligen Verschwinden der Schmerzen am 29. August gewaltige Zweifel an dem wirklichen Erfolg hegte.

Für die Diagnose dieses und ähnlicher Fälle hat sich der typische Befund am Gaumen und an der Zunge mir stets von grossem Werthe erwiesen; er lenkte mich immer auf die richtige Fährte. Das ist sehr wichtig, weil derartige Fälle durchaus nicht selten sind. Schon in meiner Arbeit aus dem Jahre 1896[1]) habe ich darauf aufmerksam gemacht, unter anderem als der Erste auf die Wichtigkeit bei Verdacht auf Appendicitis. Und in der Arbeit vom Jahre 1899[2]), in der ich diese Pseudoappendi-

1) Beitrag zur Differentialdiagnose u. s. w. a. a. O.

2) Ueber einige chirurg. wichtige Complicationen u. s. w. a. a. O.

citis (nervosa) nochmals genauer besprach unter Hinweis darauf, dass sie nun auch von autoritativer Seite wie von Nothnagel und namentlich von französischen Autoren gewürdigt sei, konnte ich noch ausführlicher über eine Anzahl anderer Erkrankungen berichten, deren Abhängigkeit von der Influenza ich hauptsächlich auf Grund jener zwei Zeichen erkannt und dann noch genauer festgestellt hatte; ich erwähne nur den einen sonderbaren Fall von Pseudoperitonitis. Ziemlich häufig sind die durch Intercostalneuritis oder Magenneuralgie erzeugten Vortäuschungen eines Ulcus ventriculi, seltener Vortäuschungen von Gallensteinkolik durch einfache Intercostalneuritis, wie ich es selbst an mir in höchst auffälliger Weise erlebt habe, oder durch Leberneuralgie, von Nierensteinkolik durch Nierenneuralgie. Ich kann mich hier auf Einzelheiten nicht einlassen, sondern muss auf meine genannten Arbeiten verweisen. Erwähnen möchte ich aber doch, dass in gewissen Fällen auch für andere Organe die Erkennung des Zusammenhangs mit der Influenza von ausserordentlichem Werthe für die Behandlung und für die Prognose ist. Ich erinnere an die eigenthümlichen Formen und den eigenartigen Verlauf der Knochen- und Gelenkerkrankungen, und ganz besonders möchte ich auf die Herzaffectionen hinweisen, die seit dem epidemischen Auftreten der Influenza in einer erschreckenden Weise namentlich auch bei jüngeren Personen zugenommen haben und selbst Kinder nach meiner Erfahrung nicht verschont haben. Ihre Kenntniss ist deshalb wichtig, weil es sich in sehr vielen Fällen um einfache Herzneurose, Herzneuralgien handelt, die mitunter, wie ich schon früher gezeigt habe, nach schon länger stattgehabter Behandlung auf Arteriosclerose, Myocarditis, Pericarditis schnell auf Darreichung von Antinervinis, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Pyramidon, Kryofin (letztere beiden, allein oder combinirt, helfen öfters noch, wenn erstere versagen) weichen, aber auch bei langwierigem Verlaufe meist eine günstige Prognose geben. Ich vermuthe, dass es sich in vielen Fällen von Heilung der Arteriosclerose durch Jodkalium, über die Vierordt[1]) u. A. jetzt berichten, während Vierordt sich früher ungünstig über diese Behandlung aussprach, um eine solche Pseudo-Arteriosclerose gehandelt hat. Dass man sich diesem Standpunkt jetzt mehr nähert, beweisen neuere Veröffentlichungen, wie der Vortrag Scholl's auf dem letzten Congress für innere Medicin (1900), der Vortrag von

1) Siehe Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1897.

M. Salomon über Angina pectoris November 1899 in der Hufelandischen Gesellschaft.[1])

Natürlich ist es ganz ausgeschlossen, dass alle oben erwähnten Erkrankungen durch die Influenza hervorgerufen oder von ihr beeinflusst sind. Das aber kann ich mit voller Bestimmtheit behaupten, dass bei Weitem häufiger als es das Gros der Aerzte zu ahnen scheint, der Influenza die Schuld an dem Auftreten dieser Erkrankungen beizumessen ist. Ich begegne mich mit Ruhemann[2]) in der Auffassung, dass gerade in dieser Beziehung die Influenza die schlimmste Seuche, die heimtückischste Volkskrankheit ist. Und ich bin mit ihm der Ansicht, dass man nicht bloss jetzt, sondern auch in Zukunft bei jeder Krankheit, deren Aetiologie dunkel erscheint, nicht nur auf Tuberkulose und Syphilis fahnden muss, sondern sich stets zur Aufgabe stellen sollte, nach den Zeichen der überstandenen oder noch bestehenden Influenza zu suchen. Deren constanteste aber sind die typische Gaumenröthung und Zungenerkrankung.

Von den Zeichen, die sonst noch die Diagnose unterstützen, wie Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, einzelner Knochen, Hacken- und Fusssohlenschmerzen, allgemeine Schlaffheit, Neigung zu Schweissen und Erkältungen u. a. will ich hier nicht eingehender sprechen.

Einem Zeichen aber, das ich ziemlich häufig bei lang hingezogener oder häufig rückfälliger, also im Ganzen chronischer Influenza gefunden habe, möchte ich noch einige Worte widmen. Es ist das eine mitunter sehr bedeutende Milzschwellung. Kommt sie schon bei der acuten Influenza nach meinen und anderen Erfahrungen nicht selten vor[3]), so habe ich ihr Vorhandensein bei jenen Formen der Influenza nicht weniger häufiger beobachtet und geradezu als diagnostisches Hülfsmittel schätzen gelernt, zumal dann, wenn die anderen Zeichen nicht sehr deutlich ausgesprochen waren. Wie meine erst seit einigen Jahren regelmässig vorgenommenen Untersuchungen namentlich auch der Sprechstunden- und Hauskranken mich gelehrt haben, verdient die Häufigkeit der Milzschwellung in solchen Fällen hervorgehoben zu werden. Sie ist fast ohne Ausnahme nur durch die Percussion festzustellen (die im Stehen und Liegen auf dem Rücken und der Seite vorzunehmen

1) Siehe Berlin. klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 36.

2) Ruhemann, Neuere Erfahrungen über Influenza. Berliner Klinik, Heft 147.

3) Vgl. den Artikel Influenza in Eulenburg's Realencyclopädie. 3. Aufl.

ist), da die Milz bei der Influenza so weich ist, dass man sie selten fühlen kann.[1]) In sehr vielen Fällen ist die normale Milzdämpfung sehr deutlich ausgesprochen, was immer schon verdächtig ist; ich habe aber, auch im Krankenhause mit meinen Assistenten, häufig genug ganz bedeutende Dämpfungsgrenzen festgestellt, namentlich bei Pseudochlorosen solche von 8—9 cm Höhe absoluter Dämpfung, 12—13 cm relativer Dämpfung.

Diese Milzdämpfung ist nicht bloss für die Diagnose, sondern besonders auch für die Prognose von Bedeutung. Blieb sie nämlich längere Zeit bestehen oder trotzte sie sogar, wie besonders in manchen Fällen recidivirender Influenza, der Behandlung mit Chinin, Arsen, Eisen und event. auch strenger Bettruhe, die ich sehr empfehlen muss, so blieben auch fast ohne Ausnahme weitere Rückfälle der Influenza, diese und jene Nachkrankheiten nicht aus, oder der Kranke erholte sich nur sehr langsam, behielt lange Neigung zu Schweissen, Empfindlichkeit gegen Abkühlung, Unlust zu geistiger Thätigkeit u. s. w. Andererseits wieder beseitigte eine auf Grund der Milzschwellung eingeleitete Chininkur schon länger bestehende und mitunter schon längere Zeit vergeblich behandelte Beschwerden der genannten Art gewöhnlich schnell, einige Male ganz erstaunlich rasch.

Wenn derartige Kranke in Folge ihrer Empfindlichkeit gegen Abkühlung auch häufig frösteln, ja mitunter ihrer Angabe nach wirkliche Frostanfälle bekommen, so sind nach meinen Erfahrungen mit der Milzschwellung doch nie wirkliche fieberhafte Frostanfälle, wie sie bei der chronischen Malariamilz beobachtet werden, verbunden gewesen, ausser wenn ein neuer Influenzaanfall auftrat.

In manchen Fällen ist die Milzschwellung ziemlich schnellen und häufigen Schwankungen unterworfen und kann unter Umständen geradezu als Barometer für die Empfindlichkeit des Kranken gegen das Influenzavirus betrachtet und benutzt werden. Schon einfache leichte Erkältungen können eine Zunahme der Schwellung bewirken. Unter den im Krankenhause beobachteten Fällen zeichnete sich eine im letzten Vierteljahre des vorigen Jahres behandelte Diakonisse ganz besonders durch solche Empfindlichkeit aus. Sie war an schwerer fieberhafter, mit schweren meningitischen Erscheinungen und hartnäckiger Psychose (Melancholie) verbundener Influenza erkrankt, sehr heruntergekommen und sehr empfindlich gegen Ab-

1) Das Gegentheil ist natürlich nicht ausgeschlossen, und ich habe selbst in einem Falle eine sehr vergrösserte harte bewegliche, weit unter den Rippenbogen herabragende Milz beobachtet (Malaria ausgeschlossen), die sich nur sehr langsam verkleinerte, nach jedem Influenzaanfall aber wieder anschwoll.

kühlung geworden, litt lange an Nervenschmerzen und an Milzschwellung und behielt längere Zeit die typische Angina und Schwellung der vorderen Zungenpapillen. Nachdem sie schon seit 2—3 Wochen in der Reconvalescenz war, bekam sie einen mehrere Tage anhaltenden fieberhaften Rückfall schwerer Art; besonders auffällig waren die wieder auftretende Melancholie mit Nahrungsverweigerung und starke Zunahme der schon fast verschwundenen Milzschwellung und ebenso fast nicht mehr vorhandenen Papillenschwellung der Zunge. Derartige Anfälle oder, besser gesagt, Rückfälle wiederholten sich mehrere Male, jedes Mal unter Zunahme der mehr oder weniger weit zurückgegangenen Milz- und Papillenschwellung, während die melancholischen Erscheinungen mit jedem Anfalle mehr und mehr zurücktraten. Der Fall ist nun weiter auch deshalb bemerkenswerth, weil wir durch genaue Beobachtung feststellen konnten, dass jeder Anfall auf eine, wenn auch noch so leichte Erkältung, wenn man eine leichte Abkühlung so bezeichnen darf, zurückgeführt werden konnte, wie sie beim Lüften, Umbetten, Abreiben und Waschen kaum ganz zu vermeiden ist. Erst als wir nach und nach jede Möglichkeit der Abkühlung ausschlossen durch Bedeckung des Gesichts beim Lüften, Einwicklung in wollene Decken unter dem Deckbett vor dem Umbetten, Abreiben des Rückens und Gesässes u. s. w. unter dem Deckbett, blieben die Anfälle aus, ging die Milzschwellung ganz zurück und verschwand die Schwellung der Zungenpapillen, die im Ganzen der durch Fig. 4 veranschaulichten glich. Am längsten hielt sich die streifenförmige Röthung der vorderen Gaumenbögen.

Dieser und eine Reihe ähnlicher, wenn auch nicht so schwerer Fälle geben mir Veranlassung, kurz einige Worte über einen wichtigen Punkt in der Behandlung der Influenzakranken, besonders der chronischen, zu sagen. Es betrifft das ihre Empfindlichkeit gegen Abkühlung. Auf Grund sorgsamster Beobachtungen auch an mir selbst (ich habe seit 10 Jahren viel unter der Influenza zu leiden gehabt) möchte ich behaupten, dass die Berücksichtigung dieser Empfindlichkeit fast das wichtigste bei der Behandlung ist. Eine ganz grosse Zahl der Influenzakranken erholt sich nicht recht oder nur langsam, leidet an fortwährenden oder immer wieder auftretenden Nervenschmerzen, Knochen- und Gelenkschmerzen („Rheumatismus"), grosser Schlaffheit oder oft sich wiederholenden Erschlaffungszuständen, hartnäckigen, oft nur leichten Katarrhen, Neigung zu Heiserkeit u. s. w., einfach aus dem Grunde, weil sie sich nicht sorgfältig vor Erkältungen in Acht nehmen. Den Be-

weis für diese Behauptung habe ich an mir selbst und in meiner Praxis unzählige Male geliefert. Wie häufig habe ich und haben nach meinem Hinweis die Kranken gefunden, dass schon das Sitzen am Fenster im Winter oder das Sitzen im Freien, wenn nicht vollständige Windstille herrscht, selbst an warmen Sommertagen ihnen eine sofortige Verschlimmerung ihrer Beschwerden bringt, dass manchen von ihnen schon das einfache Waschen mit kaltem Wasser schädlich ist, während der Gebrauch heissen Wassers (33—35° R.) ihnen wohl thut und abhärtend wirkt. Wie oft kann man bei einiger Aufmerksamkeit die Beobachtung machen, dass diese Empfindlichkeit es ist, welche es verhindert, dass selbst die vorsichtigsten Abhärtungskuren wirkungslos bleiben, ja nicht selten die Beschwerden verschlimmern, dass Kaltwasserkuren, die sonst ausgezeichnete Erfolge aufweisen, Neurasthenikern nicht nützen. Sieht man sich diese Kranken genauer an, so wird man in den meisten Fällen finden, dass es Neurastheniker sind, die ihre Krankheit in der Hauptsache der Influenza, insbesondere der Polyneuritis influenzae verdanken und sie nicht gleich von Anfang an mit der nöthigen Schonung behandelt haben. Wenn Herzneurosen trotz sonst sorgfältiger Behandlung z. B. in Nauheim sich nicht bessern, so liegt das nicht an der Wirkungslosigkeit der kohlensauren Bäder, sondern an der Ausserachtlassung jener Empfindlichkeit, so dass die Kranken sich immer wieder neuen Erkältungen und damit neuen ihren Nerven gefährdenden Schädlichkeiten aussetzen. Gleiches gilt vom chronischen Rheumatismus,[1]) der häufiger als man gemeinhin annimmt, mit der Influenza zusammenhängt. Und in den letzten Jahren habe ich die Erfahrung gemacht, dass auch, wenn schon seltener, Fälle von chronischen bezw. recidividirenden Darmkatarrhen unterlaufen, die der Ausdruck einer chronischen Influenza sind, — es finden sich die oben angegebenen typischen Symptome, — in Folge dessen wie diese auf Erkältungen oft ausserordentlich reagiren und bei Berücksichtigung dieses Umstandes sich oft schnell verlieren.

Diese Andeutungen mögen genügen, da ein weiteres Eingehen auf die eben berührten Verhältnisse nicht streng in den Rahmen dieser Arbeit gehört.

---

1) Als Bestätigung dieser Ansicht möchte ich erwähnen, dass nach Wagner seit dem epidemischen Auftreten der Influenza der Gelenkrheumatismus im oberschlesischen Industriebezirk sehr zugenommen hat. S. Kissinger, Ueber die Beziehung von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. v. Volkmann's klin. Vorträge. N. F. Nr. 281. S. 12.

Ich habe im Vorstehenden nur die klinische Seite der Frage besprochen und möchte mich auch für diesmal auf sie beschränken. Gerade bei der Influenza ist die klinische Diagnose auch ohne Bakterienjagd sehr wichtig, eine Ansicht, der auch Leichtenstern huldigt, und unter Berücksichtigung der von mir angegebenen Zeichen auch in den sonst zweifelhaften Fällen, die z. B. zu Verwechselungen mit Typhus u. a. Veranlassungen geben können, verhältnissmässig leicht. Und für den praktischen Arzt, der doch in erster Linie in Frage kommt, ist es besonders wichtig, dass die Diagnose mit Hülfe der klinischen Symptome ermöglicht wird; für ihn tritt die bakteriologische Frage erst an zweite und dritte Stelle.

Ich selbst habe mich aus äusseren Gründen nicht eingehend mit der Bakteriologie der Influenza beschäftigen können, sondern habe das meinen Assistenten überlassen müssen. Bei diesen Untersuchungen ist auch einmal das durch Punction mit einer Pravatz-Spritze gewonnene Milzblut eines an recidivirender Influenza und Milzschwellung leidenden Kranken untersucht worden. Der Erfolg war negativ. Es dürfte sich aber wohl verlohnen, die Untersuchung zu wiederholen. Denn wahrscheinlich nicht bloss vom wissenschaftlichen Standpunkt aus möchte es wichtig sein, festzustellen, ob die Milzschwellung durch Bakterienansiedelung oder durch einfache Toxinwirkung bedingt ist, und ob in der Milz sich Dauerformen halten oder von anderen Herden her neue Ansiedelungen erfolgen.

XV.

Beiträge zur Lehre von der Lipämie und vom Coma diabeticum nebst Angabe einer einfachen Methode zur Feststellung abnorm hohen Fettgehaltes im Blut.[1])

Aus der Königl. medicinischen Universitätsklinik in Göttingen.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein.)

Von

Dr. Zaudy,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung auf Tafel IX.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die hochgradige Vermehrung des Fettes im Blut, die sogenannte Lipämie, bis auf die jüngste Zeit verhältnissmässig wenig beachtet und in ihrer Bedeutung gering geschätzt wird. Diesen Eindruck erhält man wenigstens, wenn man die betreffende Literatur einsieht. Einzelbeobachtungen, von Forschern der verschiedensten Länder in grossen Zeitabständen veröffentlicht, Vermutungen mancherlei Art über das Zustandekommen der Erscheinung, ziemlich kurze Besprechung in Sammelwerken selbst grossen Stils — alles das erweckt den Anschein, als handele es sich bei der Lipämie um einen seltenen Zustand, welcher zwar recht interessant, sonst aber genauerer Untersuchungen nicht eben bedürftig sei. Das ist um so merkwürdiger, als die Stoffwechselanomalien aller Art von Jahr zu Jahr mehr und auf ganz verschiedene Weise in den Bereich der wissenschaftlichen Forschung gezogen werden und eine umfangreiche Literatur anwachsen lassen. Dass die Lipämie aber zu den genannten Anomalien durchaus gehört, dass sie so lange beachtet werden muss, bis ihre Bedeutungslosigkeit erwiesen ist, ergibt sich schon aus der Rolle, welche sie beim Diabetes mellitus spielt. Sei die Lipämie nur

1) Diese Methode ist von mir schon in einer vorläufigen Mittheilung im Centralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankh., I. 16. beschrieben worden.

eine Folge der Zuckerkrankheit, sei sie die Ursache schwereren Verlaufes derselben und schnelleren Todes oder sei sie schliesslich nur — auch bei anderen Zuständen — veranlasst und zu beeinflussen durch die zugeführte Nahrung — in jedem Falle ist die Steigerung des Fettes im Blut über eine gewisse Grenze hinaus ebenso gut wie die anderer Bestandtheile als krankhaft zu bezeichnen und vielleicht als Ursache dieser oder jener subjectiven und objectiven Störungen zu betrachten. Ist doch von vornherein schwer einzusehen, weshalb der menschliche Körper auf die Anwesenheit einer bisweilen erstaunlichen Menge dieses ungelösten Stoffes im Blut nicht reagiren sollte, da er doch durch anscheinend weit geringere Veränderungen seiner Ernährungsflüssigkeit in oft erheblichem Grade beeinflusst wird.

Es bedarf danach also keiner Entschuldigung, wenn man sich mit der Lipämie beschäftigt, eher könnte man sich verpflichtet fühlen, den Ursachen ihrer minderen Würdigung nachzuspüren. Der Hauptgrund dafür ist vielleicht ein höchst einfacher: In der neueren Literatur wird schon darauf hingewiesen, dass die Lipämie zur Zeit der Aderlässe verhältnissmässig häufig beobachtet wurde. Das ist auch ganz einleuchtend, wenngleich verschiedentlich andere Blutanomalien (Leukämie) auf Grund des makroskopischen Befundes damals mit der Lipämie verwechselt zu sein scheinen. In der späteren Zeit liess man nicht mehr zur Ader, auch sonst hatte man keinen Anlass, das Blut regelmässig zu untersuchen, und was die natürlich nur zum kleinen Theile zur Sektion kommenden Fälle ergaben, konnte nur andeutungsweise für die Beurtheilung des Zustandes intra vitam verwerthet werden. Neuerdings ist das abermals anders geworden: Gerade beim Diabetes mellitus, welcher am häufigsten und stärksten die lipämische Anomalie zeigt, bedarf der moderne Wissenschaftler meist einer gewissen Menge Blut von seinem Kranken; die Farbenproben nach Bremer und Williamson, die Gefrierpunkts- und Alkalescenzbestimmung, der Nachweis von Zucker, Aceton u. s. w. geben recht oft den Anlass zur Blutentnahme. Es ist also garnicht weiter auffallend, wenn sich in nächster Zeit die Beobachtungen und Untersuchungen über Lipämie mehren werden. Ich gestehe gern, dass erst ein derartiger „Zufall“ auch bei unserem Kranken Nr. 1 uns auf die Affection hinwies. —

Auf die Literatur über Lipämie hier näher einzugehen, ist aus den eingangs erwähnten Gründen nicht erforderlich. Ich möchte aber nicht unterlassen, auf einzelne Autoren hinzuweisen, bei denen eine mehr oder minder reichhaltige Zusammenstellung der

bis zur betreffenden Zeit publicirten Studien über Lipämie zu finden ist. Gute Ausbeute gewährt in dieser Beziehung die Arbeit von Gumprecht[1]); auch die von ihm erwähnten Monographien von Kastner[2]), Rösch[3]) und Frank[4]) enthalten viel Bemerkenswerthes aus der alten, jetzt im Original schwer zugänglichen Literatur. Einiges findet man auch bei Virchow[5]) und Naunyn[6]) während in neuester Zeit Ebstein[7]) und Degenhardt[8]) im Anschluss an einen hochgradigen Fall von Lipämie die früheren Beobachtungen heranziehen. Bönniger[9]), dessen Publikation nach Fertigstellung des Manuskripts in meiner Arbeit erschien, gibt an, dass der Gumprecht'sche Fall[1]) seit der Zeit der Aderlässe der einzige in der Literatur zu findende ist; die Veröffentlichung von Ebstein[7]) ist aber im Jahre 1899 und zwar an hervorragender Stelle erfolgt, nachdem kurz vorher Graupner[10]) einen Fall ähnlicher Art beschrieben hatte.

Zuerst wird man sich nun darüber zu einigen haben, was als Lipämie (Fettblut, Milchblut) bezeichnet werden soll, d. h. wie weit man die Grenzen des physiologischen Fettgehaltes des Blutes glaubt hinausschieben zu dürfen. Eine Procentzahl dafür anzugeben ist vorläufig nicht möglich, und es scheint auch die Festsetzung einer solchen zur genaueren Definition der Lipämie schon deshalb misslich, weil vielen Beobachtern eine chemische Fettbestimmung aus dem Blute mangels Zeit und Einrichtungen unmöglich sein wird. Demgegenüber erscheint es nicht unwissenschaftlich, immer und nur dann von einer Lipämie zu reden, wenn das Blut gewisse mit dem Auge wahrnehmbare Veränderungen zeigt, welche nur auf Fett zu beziehen sind. Da diese Art der Untersuchung bei normalem Fettgehalt des Blutes nichts Positives ergibt, so würde die lipämische Blutveränderung da beginnen, wo eine in geeigneter Weise angestellte „Besichtigung" des Blutes positive Resultate in dem genannten Sinne zeitigt. Das wird nach meinen Beobachtungen eine leidlich constante und prak-

1) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 39.
2) Das weisse Blut. Dissertation. Erlangen 1832.
3) Haeser's Archiv f. d. ges. Medicin. 1843. IV. p. 201.
4) Hannov. Annalen f. d. ges. Heilkunde 1847. N. F. VII. p. 283.
5) Gesammelte Abhandlungen. 1856. p. 138.
6) „Diabetes" in Nothnagel's Speciell. Pathol. u. Therapie. p. 239.
7) Virchow's Archiv. 1899. Bd. 155. p. 571.
8) Lipämie bei Diabetes mellitus. Dissertation. Göttingen 1899.
9) Zeitschr. f. klin. Medicin. 1900. Bd. 42. p. 65.
10) Ueber Lipämie bei Diabetes mellitus. Dissertation. Berlin 1898.

tisch verwerthbare untere Grenze für die Lipämie abgeben. Nach oben hin besteht eine solche nicht; die bisher im Blut beboachteten Fettmengen sind ungemein verschieden. — Die früher in der Literatur beschriebenen Fälle von Lipämie waren übrigens, wie das ganz erklärlich ist, durchweg solche, welche auf Grund der ohne Weiteres sichtbaren Blutveränderung diagnosticirt wurden. Allerdings scheinen, wie schon gesagt, gewisse Verwechselungen zeitweise vorgekommen zu sein.

Nach der hier vorgeschlagenen Begriffsbestimmung für Lipämie würden nun auch jene Zustände in ihren Bezirk gehören, welche von den meisten Autoren als durchaus physiologisch angesehen werden, wie z. B. Milchblut während der Verdauung, bei Schwangeren und Säugenden. Es scheint mir aber noch systematischer Untersuchungen zu bedürfen über die Zahl, Art und Hochgradigkeit der Fälle unter den genannten Verhältnissen, um die wünschenswerthe Gewissheit zu erlangen, welche für eine richtige Werthschätzung erforderlich ist. Erweist sich wirklich das Vorkommen einer solchen Lipämie als etwas ganz Gewöhnliches, so wird man eben bei seinen Untersuchungen damit zu rechnen haben; es liegt jedoch kein Grund vor, diese Fälle von den zweifellos krankhaften zu trennen.

Es musste nun auf der einen Seite verwirren, dass eine milchige Blutbeschaffenheit unter scheinbar recht verschiedenen Umständen beobachtet wurde. Unter den Thieren zeigte sich eine Lipämie z. B. bei saugenden Kätzchen und bei gemästeten Gänsen; beim Menschen constatirte man sie ausser in den sogenannten physiologischen Fällen noch bei Diabetes mellitus, bei starkem Alkoholmissbrauch (Delirium tremens), bei Tuberkulose, Pneumonie, Nephritis und manchen anderen Krankheiten. Es lässt sich aber unschwer ersehen, dass zwischen all diesen und anderen angeschuldigten Affectionen eine Art tieferer Verbindung durch irgend eine Anomalie im Fettstoffwechsel hergestellt wird. Bald scheint eine dauernde Steigerung der Fettzufuhr, bald eine Nichtverbrennung des in normaler Menge eingenommenen Fettes, bald ein gesteigerter Zerfall von Körperfett bezw. eine Abgabe in das Blut das wesentliche Moment zu sein. Alle drei Möglichkeiten haben an sich nichts Unwahrscheinliches. Man kann sich sehr wohl denken, dass Menschen und Thiere freiwillig oder der Noth gehorchend so viel Fett durch ihre Nahrung dem Körper einverleiben, dass für längere oder kürzere Zeit das Blut damit überschwemmt wird und ein milchiges Aussehen an-

nimmt. Fast derselbe Zustand wird eintreten, wenn das Fett deshalb länger im Blute kreist und sich dort ansammelt, weil die aufgenommenen normalen Mengen in Folge acuter oder chronischer Veränderung des Stoffwechsels (z. B. auch bei Intoxicationen) nicht mit entsprechender Geschwindigkeit oder Intensität verbrannt werden. Complicirter liegen schon die Verhältnisse bei der Annahme einer Lipämie durch gesteigerten Zerfall von Körperfett. Ein Verbrauch des abgelagerten Fettes im Hungerzustand oder bei Unterernährung dürfte keine Lipämie bedingen, da das Fett nur entsprechend dem Bedarf eingeschmolzen und wohl an Ort und Stelle verbrannt wird. Es lässt sich aber denken, dass in krankhaften Zuständen (z. B. wieder Intoxicationen) eine Einschwemmung von Körperfett in die Blutbahn stattfindet, ohne dass ein Bedarf dafür besteht oder sogar nur die Möglichkeit der Verbrennung vorliegt; ob diese Fettentnahme sich in dem eigentlichen Fettpolster oder z. B. in einer Fettleber vollzieht, dürfte im Princip gleichbedeutend sein.

Zu diesen drei Punkten kommt aber noch ein weiterer und zwar recht wichtiger: Es fragt sich nämlich, ob eine Lipämie in Folge abnorm starker fettiger Degeneration von Körperzellen entstehen kann. Sind schon die oben genannten Möglichkeiten, wenn auch plausibel, so doch im Einzelfall garnicht so leicht zu beweisen, wie ich noch zeigen werde, so stösst man hier auf noch bedeutendere Hemmnisse. Zuerst wird man auch nicht annähernd sich davon überzeugen können, ob die post mortem vorhandenen und der Untersuchung zugänglichen fettig degenerirten Organe u. s. w. in der That im Stande waren, die im Blute gefundene Fettmenge zu produciren und abzugeben. Ferner kann es sein, dass die Ursache der fettigen Degeneration gleichzeitig auch Ursache einer eingeschränkten Fettverbrennung im Körper ist, sei es durch allgemeine Beeinflussung des arbeitenden Zellprotoplasmas oder direkt durch fettige Degeneration der Zellen und die damit nothwendig verbundene Schädigung ihrer Function. Eine derartige Verschleierung der Sachlage würde sich ja, um gleich die letztgenannte Entstehungsmöglichkeit der Lipämie zu erledigen, vermeiden lassen, wenn man mit Thieren arbeitete: Lässt man sie hungern und macht ihnen auf die eine oder andere Weise eine fettige Degeneration grosser Organe, so wird sich ja zeigen, ob ihr Blut davon milchig wird oder nicht. Der Stoffwechsel der Thiere ist aber, wie sich je länger desto mehr zeigt, von dem menschlichen so verschieden, dass man mit der Uebertragung derartiger Versuchsresultate auf die menschliche Pathologie garnicht vorsichtig genug

sein kann. Hat man aber einen Menschen zur Verfügung, welcher vermuthlich stark fettig degenerirte Organe besitzt, so wird man ihn doch nicht hungern lassen, ihn nicht einseitig ernähren können, da es sich stets um ein schwer krankes Individuum handeln wird. Die Hoffnung, den Zusammenhang von Fettdegeneration und Lipämie dargelegt zu sehen, ist demnach nur gering.

Besser, aber keineswegs glänzend, sind die Aussichten für eine experimentelle Aufklärung der erstgenannten drei Möglichkeiten. Am störendsten ist dabei die Schwierigkeit, die Art des im Blut circulirenden Fettes exakt festzustellen. Man würde allerdings schon bis zu einem gewissen Grade sich zufrieden geben können, wenn sich zeigen liesse, welche Fettmengen und -arten per os eingeführt im Stande wären, Lipämie zu erzeugen, welche allgemeinen Erscheinungen ferner auf die Lipämie selbst zu beziehen wären, wie lange sie ertragen wird und wie schnell sie unter verschiedenen Bedingungen schwindet. Es wäre nicht minder interessant, zu wissen, ob sich in dieser Beziehung Unterschiede zwischen dem fettbedürftigen Nordländer und dem Tropenbewohner zeigten. — Auch für die anderen Möglichkeiten — verminderten Fettverbrauch, Abgabe von Körperfett in das Blut — die Angriffspunkte und die Versuchsschwierigkeiten herauszusuchen, würde zu weit führen. Nach dem Gesagten kann man unschwer sich darüber orientiren.

Soviel über die Lipämie im Allgemeinen. Wie steht es nun mit dieser Affection beim Diabetes mellitus?

Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass die Beantwortung dieser auch praktisch wichtigen Frage leider vorläufig so gut wie unmöglich ist; alle vier theoretischen Bedingungen für die Entstehung einer Lipämie können nämlich hier vorkommen und sogar zusammentreffen. Erstlich ist der Zuckerkranke auf die Einführung grösserer Fettmengen in der Nahrung angewiesen; er muss aus bekannten Gründen einen erheblichen Theil seines Calorienbedarfes in Gestalt von Fett zuführen und er wird es in den meisten Fällen auch thun. Zweitens kann man sich vorstellen, dass bei schwerem oder weit vorgeschrittenem Diabetes die oxydirende Kraft des Protoplasmas so darniederliegt, dass auch normale Mengen Nahrungsfett nicht mehr verbrannt werden; geht aber die Schädigung des Stoffwechsels wirklich so weit, dann würde eine gesteigerte Fettzufuhr ohne Zweifel erst recht eine Ansammlung von Fett im Blut bewirken können. Drittens erscheint es nicht unmöglich, dass auch eine abnorm starke Abgabe von Körperfett in das Blut statthaben kann;

man braucht garnicht mal das immer noch problematische Diabetesgift heranzuziehen, wenn man diese Möglichkeit durch toxische Einflüsse bedingt sein lassen will: Ist es doch nicht mehr zweifelhaft, dass in den schweren und schnell fortschreitenden Fällen die abnorme Säurebildung im Organismus, die Acidosis, eine richtige Vergiftung darstellt, welche unaufhörlich Schädigungen setzt und setzen muss. Die chemischen Veränderungen, welche diese Acidosis im Körper herbeiführt, sind recht bedeutend; ob eine krankhafte Ausschwemmung von Körperfett in die Blutbahn durch sie veranlasst werden kann, bleibt allerdings noch im Einzelnen zu prüfen. — Schliesslich spielt noch die fettige Degeneration von Körperzellen gerade bei der Zuckerkrankheit eine hochbedeutsame Rolle. Seitdem Ebstein[1]) auf das Vorkommen von Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus aufmerksam gemacht hat, sind diese degenerativen Veränderungen vielfach beschrieben und in ihrem Werth auch immer mehr gewürdigt worden. Dass sie erst in den letzten Stadien der Krankheit auftreten, erhöht nur die Wahrscheinlichkeit ihrer Mitwirkung bei dem Entstehen der — meist ja auch terminalen — Lipämie. (Nur nebenbei sei erwähnt, dass der Gedanke, es könne das Blutfett auch aus Nahrungseiweiss oder -kohlenhydraten irgendwie entstanden sein, nicht allzufern liegt; er ist aber durch nichts zu stützen und hier nur der Vollständigkeit halber zu erwähnen.)

Die Schwierigkeiten zur Lösung der Aufgabe wachsen aber noch beträchtlich, da es nicht nur denkbar, sondern ganz wahrscheinlich ist, dass alle die genannten Möglichkeiten zur Erzeugung einer Lipämie beim Diabetes mellitus zusammentreffen. Es wird umfangreicher Versuche und Untersuchungen sowie der Sammlung eines grossen Materials gut beobachteter Krankheitsfälle bedürfen, um allmählich Licht in diese zweifellos noch recht dunklen pathologischen Vorgänge zu bringen. Das ist auch der Grund, weshalb ich, nach diesen langen Erwägungen vielleicht eine Enttäuschung bereitend, mich einer Beurtheilung der untenstehenden Fälle in der genannten Richtung enthalten werde. Es erschien aber aus den eingangs genannten Gründen erforderlich, einen Arbeitsplan auf Grund von Theorie und allgemeinen pathologischen Erfahrungen aufzustellen und damit zur vermehrten Thätigkeit auf einem Gebiete anzuregen, das bisher

1) Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 28. 1881. S. 143.

noch zu wenig erforscht ist. Eine, wie ich hoffe, brauchbare Beisteuer dazu sollen unsere nachfolgenden Beobachtungen bilden.

Bei dem ersten Kranken, welcher längere Zeit hindurch in der Klinik und währenddessen ständig unter meinen Augen war, bot sich Gelegenheit, verschiedene für die Zuckerkrankheit an sich interessante Fragen in erneute Erwägung zu ziehen und eine Beantwortung anzustreben. Es wird deshalb im Anschluss an die Krankengeschichte ausser der Lipämie noch einiges Andere erörtert werden müssen.

Den zweiten Patienten, welcher nur wenige Tage sich in der hiesigen Privatklinik aufhielt, konnte ich durch gütige Veranlassung des Herrn Geheimrath Ebstein ebenfalls selbst beobachten. Auch hier eröffnen sich einige Ausblicke auf die Pathogenese des Coma diabeticum.

Fall I. Der 30 Jahre alte Landwirth J. G. aus O.-B. klagte bei seiner Aufnahme in die medicinische Klinik am 23. October 1900 über starken Durst, vermehrten Urindrang, Reissen in Armen und Beinen, zeitweiliges Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Er fühlte sich schwach, hatte aber immer noch gearbeitet. Im März desselben Jahres ist er wegen einer fieberhaften „Influenza" mehrere Tage bettlägerig gewesen und ärztlich behandelt worden. Seit dieser Zeit will er sich nie recht erholt haben, sondern immer magerer geworden sein; sein höchstes Körpergewicht (184 Pfd.) hatte er vor jener „Influenza". Im Laufe des Sommers wurde dann bei ihm Zuckerkrankheit festgestellt und seine Ernährung danach geregelt. — Seine einzige frühere Erkrankung war angeblich eine Lungenentzündung, welche er vor 10 Jahren durchmachte. 1892—1894 war er Soldat. Vor seiner Erkrankung trank Patient täglich 2 Gläschen Schnaps, Bier nicht regelmässig. Ein Trauma will er nicht erlitten haben. — Der Vater war fettleibig und starb an einer Gehirnkrankheit (Hemiplegie?); Mutter und eine Schwester sollten gesund sein, ebenso seine Frau und sein einziges Kind.

Bei der körperlichen Untersuchung liessen sich stärkere krankhafte Veränderungen nicht auffinden. Es wäre nur zu erwähnen, dass die Radialarterie sich relativ hart anfühlte und die Temporalarterien leicht geschlängelt waren. Die Patellarreflexe erschienen beiderseits nur angedeutet. — Während der Dauer der klinischen Beobachtung war die Körpertemperatur des Patienten meist subnormal, sie schwankte zwischen 35 und 36,9°; die Frequenz des mittelvollen, ziemlich gespannten und regelmässigen Pulses betrug 60—68 in der Minute, die der Athemzüge 20—24. Der Schlaf war stets gut, der Stuhl zeitweise angehalten. Das Gewicht des 176 cm grossen Patienten betrug am 23. October 146½ Pfd. sank sehr schnell bis auf 135 Pfd. am 30. October, betrug am 3. November ebensoviel und hatte bis zum 6. November noch weiter um 1 Pfd. abgenommen. Um den Grad der Stoffwechselanomalie bei ihm feststellen zu können, erhielt Patient eine Zeit lang die gewöhnliche, gemischte klinische Kost und zwar 2 Tage lang die II., dann wegen des grossen

Hungers die I. Form. Bei letzterer verzehrte Patient täglich ausser den in Gemüsen aller Art, Milch u. s. w. enthaltenen Kohlenhydraten 500 gr Schwarzbrot und 3 Brötchen (mit 40 gr Butter). Den grossen Durst stillte Patient hauptsächlich mit Wasser. — Der Diabetes war, wie schon die ersten Urinuntersuchungen ergaben, ein schwerer oder wenigstens weit vorgeschrittener; neben grossen Zuckermengen wurde viel Aceton (Legal'sche Probe) und Acetessigsäure (Gerhardt'sche Probe) ausgeschieden und es war nach Analogie mit zahlreichen anderen Fällen danach auch eine vermehrte Säurebildung im Organismus des Kranken zu vermuthen. Vom ersten Tage an wurde daher dem Patienten Alkali in Form von Natrium bicarbonicum verabreicht und die Menge desselben dem Urinbefunde entsprechend in der Weise gesteigert, wie es die Tabelle angibt. Gerade das starke Darniederliegen des Stoffwechsels bei dem Patienten war es auch, was uns $1^1/_2$ Wochen lang hinderte, mit einer Verminderung der Kohlenhydrate in der Nahrung zu beginnen. Dann wurde ein vorsichtiger Versuch mit einer Diabetesdiät gemacht, welche gewiss als eine sehr wenig strenge zu bezeichnen ist. Die vom Patienten verzehrte Kost war nämlich folgende:

1. Frühstück: Kaffee mit $1^1/_2$ Brötchen (75 gr) und Butter.

2. Frühstück: Bouillon; 1 Ei; abwechselnder, ziemlich fetter Fleischaufschnitt oder Schweizer Käse; Aleuronatbrot, Butter.

Mittagessen: Bouillon, doppelte Bratenportion mit viel Fett oder Sauce, grüne Bohnen oder Weisskohl oder Rothkohl, Aleuronatbrot, Butter.

Nachmittags: Kaffee mit 1 Brötchen (50 gr), wenig Aleuronatbrot, Butter.

Abendessen: Thee mit wenig Milch, 1 Ei; Aufschnitt wie beim 2. Frühstück; Aleuronatbrot, Butter.

Im Ganzen verzehrte Patient an jedem Tage 350 gr Aleuronatbrot und 130 gr Butter.

Am Schlusse dieser Arbeit hat Herr Dr. Fraenckel tabellarisch die Ergebnisse umfassender Urinuntersuchungen zusammengestellt, welche er bei diesem Kranken Nr. 1 im Laboratorium der Klinik durchgeführt hat. Obschon diese genauere Verarbeitung des Urins erst im Laufe der Behandlung einsetzte, so erschien es doch angezeigt, der Tabelle auch die von Anfang an gemachten Bestimmungen (Zuckermenge etc.) voranzustellen. Erstlich ist nämlich die Zahl der bis zum Coma und Tod genau beobachteten und bekannt gegebenen Diabetesfälle keine allzugrosse; dazu kommt zweitens die Complication mit Lipämie, über deren Abhängigkeit vom Diabetes als solchem, von seiner Schwere, Dauer und Behandlung im Einzelnen so wenig bekannt ist, dass jeder Beitrag dazu wünschenswerth erscheinen muss. Schliesslich soll die Tabelle eine weitere Beobachtung über die Wirkung des Salol beim Diabetes

beibringen. Vor Kurzem[1]) konnte ich bei der Besprechung eines „geheilten“ Falles von Diabetes mellitus darauf hinweisen, dass das Salol es verdient, bei der Behandlung der Zuckerkrankheit häufiger versucht zu werden, da es gelegentlich einen unverkennbar günstigen Einfluss ausübt.

Gleichzeitig wurde aber betont, dass diese Wirkung keineswegs eine constante sei und dass es eine Methode, die geeigneten Fälle von vornherein zu erkennen, nicht gäbe. Unser Kranker hier war nun ein ungeeigneter Fall, wie eben die Tabelle zeigen soll; und doch lagen die einzigen nachweisbaren Unterschiede zwischen jenem geheilten Patienten und diesem „nur“ darin, dass jener gleichzeitig fettleibig, dieser aber mager war, jener auf entsprechende Diät in gutem Sinne reagirte, dieser aber ungünstig durch sie beeinflusst wurde. Vielleicht liegt in diesem „nur“ das ganze Geheimniss der inconstanten Salolwirkung, vielleicht ist die Salolbehandlung nur erfolgreich bei noch gut genährten, unter Diät allein schon sich bessernden Zuckerkranken, bei welchen das Leiden als Zeichen milderen Verlaufes sich über eine Reihe von Jahren hinzieht; vielleicht also haben wieder gerade jene unglücklichen, mit schnellster Entkräftung einhergehenden, meist in jüngerem Alter auftretenden Fälle von dem Salol nichts zu erhoffen. — Das Fehlen der Angabe in der Tabelle über den Befund von Acetessigsäure an den Saloltagen hat seinen Grund darin, dass die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction durch die in den Harn übergehende Salicylsäure verdeckt wurde. Schreiber[2]) hat zwar gefunden, dass letztere beim Filtriren durch Thierkohle zurückgehalten wird, die Acetessigsäure aber nicht. Wir haben uns jedoch auch diese einfache Manipulation ersparen zu können geglaubt, da bis dahin die Reaction stets positiv ausgefallen war und die grossen Acetonmengen ein Verschwinden der Acetessigsäure aus dem Urin als ausgeschlossen erscheinen liessen.

Bevor ich nun zu der Besprechung jenes aus der Ueberschrift ersichtlichen wesentlichsten Befundes übergehe, muss ich noch kurz den weiteren Krankheitsverlauf schildern.

Da unter der genannten leichten Diät von einer Besserung des subjectiven Befindens nichts zu sehen war, der Zustand sich vielmehr auch objectiv verschlechterte, so wurde schleunigst von einer weiteren Durchführung bestimmter Ernährung Abstand genommen und dem Kranken

1) Deutsche medicin. Wochenschrift 1900. Nr. 31.

2) Siehe Linse, Ueber die Veränderung des Harns durch Kohlefiltration. Dissertation. Göttingen 1899. S. 18 u. 19.

vom 8. November an wieder gemischte Kost verabreicht. An diesem und dem folgenden Tage war der Appetit noch leidlich (aus bestimmten Gründen sei erwähnt, dass Patient jetzt 100 gr Butter p. die. zu sich nahm), dann aber trat eine Gleichgültigkeit und schliesslich Abneigung gegen alle Speisen ein, welche nicht zu überwinden war. Am 9. November hatte Patient seine höchste Tagesdosis von Natr. bicarb., 60 gr, noch mühelos per os zu sich genommen; am 10. November wurden nur noch 20 gr verbraucht. Schon am Morgen dieses Tages klagte Patient über schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend, Abends trat einmaliges Erbrechen ein und in der Nacht steigerten sich die Schmerzen in der ganzen Oberbauchgegend so, dass kein Schlaf eintrat. Am anderen Morgen (11. November) wurde von ungefähr $8^3/_4$ Uhr an die typische „grosse Athmung" bemerkt; auch der Kranke klagte ausser über heftigste Leibschmerzen ebenfalls über das tiefe Luftholen. Er sah blass, matt und verfallen aus, hatte sehr kleinen Puls von 104—108 in der Minute und subnormale Temperatur wie immer. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft. Im Urin hatte die Zuckermenge abgenommen und es war zum 1. Male eine leichte Eiweissopalescenz nachzuweisen. — Während des Morgens wurde das Excitationsstadium ausgeprägter, stöhnend warf sich Patient hin und her, stand auch aus dem Bette auf. Gegen 1 Uhr Mittags wurde er ruhiger, sprach nur noch wenig, fast klanglos, war aber ganz klar. Die Schwäche nahm dann schnell zu. Nachmittags erreichte die Körpertemperatur 37,5°, ihr Maximum während der ganzen Dauer der Beobachtung in der Klinik. Um $3^1/_2$ Uhr Nachmittags betrugen Puls- und Athmungsfrequenz 124 und 44, um $5^1/_2$ Uhr Nachmittags 152 und 28, um 9 Uhr Abends 148 und 28. Die Behandlung an diesem Tage (11. November) war folgende: $10^1/_2$ Uhr Vormittags: 40 gr Natr. bicarb. mit warmem Wasser durch die Sonde in den Magen eingeführt; der vorher entleerte dunkelgelbe Mageninhalt reagirt stark sauer. $11^3/_4$ Uhr Vormittags: 50 gr Natr. bicarb. in Wasser als Klysma. Einige Zeit später wiederholte Stuhlentleerung von normaler Farbe und Consistenz. $12^1/_2$ Uhr Nachmittags: 40 gr Natr. bicarb. mit der Magensonde eingeführt. Der vorher entleerte Inhalt ist wieder gelb, reagirt aber stark alkalisch. $3^1/_2$ Uhr Nachmittags: 40 gr Natr. bicarb. auf dieselbe Weise; die ganze Eingiessung wird aber gleich nachher erbrochen. 9 Uhr Abends: 40 gr Natr. bicarb. auf dieselbe Weise; ein Theil der Eingiessung wird sofort erbrochen. Ferner erhielt Patient im Ganzen 1,2 gr Campher in Oel gelöst subcutan; Wärmflaschen und Watteeinwicklungen sorgten des Morgens für Verminderung der Wärmeabgabe, und heisse Umschläge, später abgelöst durch eine Eisblase, linderten etwas die Leibschmerzen.

In der Nacht zum 12. November war der Kranke sehr unruhig, nur mit Mühe im Bett zu halten. Er nahm bis zum Morgen 1,0 Campher in 100 gr Wein und eine Spur Natr. bicarb. Am Morgen war er fast vollständig benommen, athmete tief schnaubend 28 Mal in der Minute und hatte keinen fühlbaren Radialpuls mehr. Das Herz machte 148 Schläge in der Minute. Um 9 Uhr Vormittags wieder Einverleibung von 40 gr Natr. bicarb.; eine Spur vorher entleerten Magen-

inhalts reagirt alkalisch. Kein Erbrechen nach der Alkalieinführung. — Campheräther subcutan. — 320 ccm Urin mit Catheter entleert. — Temperatur 36,2°. — Nachmittags Puls 116, Athmung 24, Temperatur 36,6°. Patellarreflexe seit dem Vormittage erloschen. — Im Urin der letzten 24 Stunden eine geringe Zahl hyaliner und verfetteter Cylinder. — Unter zunehmendem Coma erfolgte Abends 6 Uhr der Tod.

Die vorstehende Beschreibung des ganzen Krankheitsverlaufes wäre unterblieben, wenn sich an seiner Hand nicht auf einige Punkte hinweisen liesse, welche als Beiträge zur Pathologie und Therapie des Coma diabeticum ein gewisses Interesse beanspruchen. Die Mehrzahl der Erscheinungen war ja ohne Besonderheiten: die „grosse" Athmung, die acute Herzschwäche, das Erregungsstadium als Einleitung zu dem eigentlichen Coma, auch die Schmerzen in den Hypochondrien und die einmalige Temperatursteigerung sind bisher mehr oder weniger constant beobachtet. Auch das Geringerwerden der ausgeschiedenen Zuckermenge und das Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Urin ist ganz gewöhnlich. Bemerkenswerth erscheint dagegen das Verhalten der Patellarreflexe, welche während der Beobachtung in der Klinik nur mit Mühe zu erzeugen waren, kurz vor dem eigentlichen Coma aber eine Steigerung über die Norm hinaus erfuhren, um im Coma selbst ganz zu verschwinden. — Dass es sich auch bei unserem Kranken um eine Acidosis handelte, zeigt in erster Linie der Befund von β-Oxybuttersäure im Urin (s. Tabelle). Ebenso deutlich ergibt sich das aber schon aus dem Umstande, dass der Urin während der ganzen Beobachtungsdauer sauer blieb. Die constant gesteigerten Alkaligaben, darunter eine Tagesdosis von 60 gr Natr. bicarb., ja die beträchtlich höheren im Beginn des Coma einverleibten Mengen blieben ohne allen Einfluss: gerade die letzten Urinportionen reagirten besonders stark sauer. Da die Zuckermenge im Urin von uns der Einfachheit halber polarimetrisch bestimmt wurde, so schien es möglich, dass die β-Oxybuttersäure durch ihre Linksdrehung noch einen Theil der Rechtsdrehung compensirte und wir daher zu wenig Zucker fanden; es zeigte sich aber, dass der vergorene Harn nicht nach links drehte, und man kann annehmen, dass in der grossen Urinmenge jene Säure so verdünnt war, dass sie in den wenigen zum Polarisiren benutzten Cubikcentimetern nicht störend zur Geltung kommen konnte.

Es wird nun die Frage zu beantworten sein, ob wir dem Kranken mit der Alkalizufuhr genützt haben. Mit derselben Sicherheit, mit der sich behaupten lässt, dass ein Nutzen überhaupt nicht

erzielt wurde, kann auch behauptet werden, dass Coma und Tod durch die Art der Behandlung einige Zeit hinausgeschoben wurden; zu beweisen ist keines von beiden. Das Wahrscheinlichere ist aber das Letztere. Wenn ein derartiger Säureüberschuss im Organismus besteht, so kann nach Allem, was man weiss, das Einführen von Alkali nur günstig wirken, und wo umgekehrt derartige Alkalimengen gern genommen und anstandslos vertragen werden, da muss ein Alkalibedürfniss, ein wahrer Alkalihunger vorliegen. Man wird uns vielleicht vorhalten, dass wir mit dem Natr. bic. noch zu sparsam umgegangen seien, dass die neutrale oder gar alkalische Reaction des Urins hätte erreicht werden müssen. Aber dieses theoretisch recht schöne Postulat liess sich hier nicht erfüllen und wird in praxi noch viel weniger auf Erfüllung zu rechnen haben. Das Aufnehmen von Alkalien per os hat seine Grenzen, bei allen Kranken kommt mal die Zeit, wo entweder das vorgeschrittene Leiden oder die durch die Alkalien gestörte Verdauung die Appetenz herabsetzen. Da unterbleibt auch die weitere Alkalieinfuhr, und wenn es selbst gelungen war, vorher allen Säureüberschuss zu compensiren, so wird dann die unaufhörlich vor sich gehende Säurebildung schnell einen Grad erreichen, welcher einen abermaligen wirksamen Alkalieinfluss hintanhält. Mit den Alkalieingiessungen in den Darm dürfte man noch weit eher zu Ende sein, zumal der gute Wille und eine gewisse Ruhe und Muskelkraft des Kranken dazu gehört, das alsbaldige Ausfliessen des Einlaufs zu verhüten. Eine subcutane Einverleibung kann wegen der entstehenden Nekrosen garnicht in Betracht kommen, und wie wenig auf die Hülfe durch intravenöse Natron-Infusionen zu rechnen ist, lässt sich aus Magnus-Levy's[1]) Angaben ersehen. — Zu Allem aber kommt, dass von dem Natr. bicarb. nur ein Theil resorbirt wird und in Action treten kann und zwar ein um so kleinerer Theil, je dichter man sich vor dem Coma befindet: Als in unserem Falle die erste 40 gr-Dosis Natr. bicarb. durch die Sonde in den Magen eingegossen wurde, reagirte der vorher entleerte Mageninhalt stark sauer, später war derselbe stets alkalisch; dazu erwies sich bei der Section (s. unten) der Magen mit einer überraschend grossen Menge stark alkalischer Flüssigkeit gefüllt.

Man wolle aus diesen Auseinandersetzungen nun nicht schliessen, dass wir die Alkalitherapie bei drohendem diabetischen Coma verwerfen. Wir betrachten sie im Gegentheil als das z. Z. theoretisch

1) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 42. 1899. S. 149.

und praktisch immer noch am Besten begründete Hülfsmittel im Kampf gegen diesen ominösen Symptomencomplex und werden sie in jedem Falle abermals in Anwendung bringen. Es musste aber hier gesagt sein, wo die Schwierigkeiten dieser Therapie und die Ursachen der Misserfolge liegen, es musste vor zu weitgehenden Hoffnungen gewarnt, gegen allzu theoretische Vorschriften Front gemacht werden. —

Am 7. November wurde dem Kranken zum ersten Male etwas Blut aus der Fingerkuppe entnommen zwecks Anstellung der Williamsou'schen Methylenblauprobe; an dem aus der kleinen Stichwunde austretenden Bluttropfen fielen einzelne punktförmige weisse Stellen auf. Daraufhin wurden am nächsten Tage (8. November) 20 ccm Blut aus einer Armvene durch Punction gewonnen; ein Theil wurde zur Alkalescenzbestimmung nach Salkowski, ein Theil zur Feststellung des Fettgehaltes nach Soxleth verwandt; an dem Rest setzte sich sehr schnell eine deutliche milchweisse Fettschicht ab. Die gleichzeitige Untersuchung des Fingerblutes ergab ca. 125 % Hämoglobin nach Fleischl (Bestimmung vielleicht ungenau durch die fein vertheilten Fettpartikel?), 5700 weisse und eine ebenfalls normale Menge rother Blutkörperchen. Um für etwaige mikroskopische Untersuchung eine kleine Blutmenge eine gewisse Zeit vor dem Eintrocknen zu schützen, hatte ich einen kleinen Tropfen Blut als „hängenden Tropfen" über einem ausgeschliffenen Objektträger an einem Deckglas suspendirt und dieses selbst wie gewöhnlich mit Vaselin befestigt. Bis zum nächsten Morgen hatte sich nicht nur, was zu erwarten war, das Fett im obersten Theil des Bluttropfens — also an der Unterfläche des Deckgläschens — angesammelt, sondern seine Menge war auch eine überraschend grosse. Das Fett lag zum Theil zwischen Deckglas und Blut, zum Theil überragte es das letztere nach beiden Seiten, denn der ohne besondere Vorsicht hergestellte hängende Bluttropfen hatte zufällig als Grundfläche nicht einen Kreis, sondern eine Art Rechteck erhalten, war also nicht halbkugelig geworden, sondern stellte einen erhabenen Streifen dar. Wäre es erlaubt gewesen, nach dem Anblick dieses Präparates auf den Fettgehalt zu schliessen, so hätte man sagen müssen, dass mindestens ebenso viel Fett wie Blut vorhanden war. Die von Herrn Universitätszeichenlehrer Peters hergestellte farbige Abbildung dieses Bluttropfens (Tafel IX) ist ein getreues Bild desselben in natürlicher Grösse. Da die Zeichnung aber erst eine Anzahl von Tagen nach der Entnahme des Tropfens

angefertigt wurde, so sind die Grenzen zwischen Fett und Blut nicht mehr ganz so scharf wie anfangs. Ich habe das Präparat auch photographirt; das Photogramm ist aber weniger anschaulich als die Zeichnung. Gleich an dieser Stelle möchte ich betonen, dass auch in anderer Beziehung die Untersuchung des Blutes auf grossen Fettgehalt mittelst des hängenden Bluttropfens sich bewährt hat. Das abgebildete Präparat erduldete allerlei Unbill: Es circulirte in der klinischen Vorlesung des Herrn Geheimrath Ebstein bei den Studierenden, es wurde zum Zweck des Zeichnens zweimal transportirt, es wurde in vertikaler Stellung photographirt — und heute, genau 4 Wochen nach seiner Herstellung, ist Blut und Fett immer noch getrennt sichtbar, wenn auch das Fett schon gelbroth gefärbt und nicht mehr so characteristisch erscheint, wie noch vor 8—10 Tagen.

Die beschriebene Blutveränderung war zuerst am 7. November bemerkt worden, die genauere Untersuchung fand am 8. November statt; am 12. November starb der Kranke. Erst einige Stunden vor seinem Tode, als Patient im tiefen Coma lag, wurde zwecks abermaliger Untersuchung eine erneute Blutentnahme beabsichtigt; aus der durch Schnitt eröffneten Armvene entleerte sich aber nicht mehr genug Blut.

Ich lasse nun hier fast das ganze Sectionsprotokoll folgen, welches ich deshalb nicht stärker kürzen möchte, weil die Vollständigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes sonst darunter leidet und vielleicht gerade solche Punkte von mir übergangen würden, auf die von späteren Bearbeitern der Lipämie möglicherweise Werth gelegt werden könnte.

Die am 13. November (17 Stunden nach dem Tode des Patienten) stattfindende Section wurde in ihrem ersten Theil durch Herrn Geheimrath Orth ausgeführt und in sofortigem Anschluss daran durch Herrn Professor Aschoff vollendet.

Kräftig gebauter Mann, starke Totenstarre. — Schädeldach einigermaassen fest mit Dura verbunden. Aus den beim Abreissen eröffneten Gefässen entleert sich ein deutlich milchig aussehendes Blut. Ausser dem milchigen flüssigen Blut finden sich auch ein paar dunkelrothe Cruorgerinnsel in dem Längsblutleiter, aus dem fortwährend Milchblut nachströmt. An der Dura nichts Auffälliges. Pia gallertig verdickt; ihre Gefässe, besonders die kleinen Venen, reichlich gefüllt; hier und da verwaschene rothe Fleckchen wie kleine Blutungen. In einem Theil der Gefässe sieht man deutlich nicht dunkelrothe, sondern hellgraurothe Inhaltmasse. Der Befund ist auf beiden Seiten gleich. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst ebenfalls eine Menge Milchblut aus

den Gefässen; ausserdem sieht man flache Blutungen in der Dura besonders der mittleren Schädelgrube. Die Hypophysis zeigt auffällig zahlreiche dunkelrothe Gefässe auf ihrer Oberfläche. Sie ist fast haselnussgross; auch auf dem Durchschnitt ist sie, wenn auch ungleichmässig, durch zahlreiche Gefässe dunkelroth gefärbt. — An dem aufgefangenen Blut hat sich in kurzer Zeit eine oberflächliche weisse Fettschicht abgesondert. — Bei dem Betrachten des Gehirns von unten fällt auf, dass zu beiden Seiten der Medulla breite Kleinhirnfortsätze vorhanden sind, auf der rechten Seite etwas grösser als links. Eine stärkere Spannung der Dura war bei Betrachtung in situ nicht zu bemerken. Pia lässt sich leicht abziehen. Es treten kleine Blutpunkte am Gehirn hervor, die sich abspülen lassen. Consistenz des Gehirns gleichmässig derb. In den Gehirnhöhlen eine milchige Flüssigkeit ohne Blutbeimischung; ihre Gesammtmenge beträgt etwas über 1 Theelöffel. Die Plexus haben ein blassrothes Aussehen und sind wie durchtränkt mit milchiger Flüssigkeit; besonders sieht man solche vielfach um Gefässe herum anscheinend in perivasculären Lymphräumen. Das Ependym zeigt an zahlreichen Stellen, besonders auch an den Seiten des Balkens und an der Ausbreitung des Gewölbes feinkörnige Verdickung. Auf den Durchschnitten durch die Hemisphären ergiessen sich zahlreiche feine Blutröpfchen, die langsam aus einander laufen; Aussehen dunkelroth. Ausserdem schimmern aus der Hirnsubstanz zahlreiche mit Blut gefüllte Venen hindurch; vielfach hat die ganze weisse Substanz einen röthlichen Schimmer.

Die Röthung tritt auch an der grauen Substanz hervor. Ein ähnlicher Befund ergibt sich an den grossen Ganglien. Auch im IV. Ventrikel zeigt sich, besonders an den Recess. lat. die körnige Verdickung des Ependyms. Zahlreiche kleine Venen schimmern am Boden des Ventrikels durch. Durchschnitte durch das kleine Gehirn zeigen dieselben Blutverhältnisse wie die durch das grosse. Schnitte durch Pons und Medulla oblong. zeigen makroskopisch nichts Auffälliges.

Panniculus adiposus zeigt verhältnissmässig kleine, dunkelgelbe, durch weisse Bindegewebsstreifen getrennte Fettträubchen. Demgegenüber ist auffällig die starke Fettentwicklung subserös am Lig. teres der Leber. Die Brustmuskulatur ist durch ihre dunkle Farbe und Trockenheit auffällig, die Bauchmuskulatur mehr braunroth, auch trocken. Netz mässig fettreich, Fettträubchen nicht sehr gelb. Die vorliegenden Darmschlingen fallen durch zahlreiche röthliche bis bläuliche Gefässstreifen auf; Füllung keine ganz vollständige sondern unterbrochen. Leber liegt fingergliedweit hinter den Rippen verdeckt. Dünndarm und Quercolon, weniger der Magen, durch Gas aufgetrieben. Zwerchfell rechts im 4. Intercostalraum, links an der 4. Rippe. Aus der linken Pleurahöhle entleert sich keine Flüssigkeit; man sieht zahlreiche strangförmige Verwachsungen zwischen Lungen- und Rippenfell. Beim Durchschneiden der Gefässe entleert sich milchiges Blut. Hier und da kommen auch kleine grauweisslich aussehende Gerinnselchen zum Vorschein. Der linke Unterlappen liegt weit zurück, so dass hier das Herz zum grossen Theil bloss liegt. Auffällig ist die klebrige Beschaffenheit der Flüssigkeit, welche sich auf dem Brustfell befindet. — Mässiger Fettreichthum des mediasti-

nalen Gewebes. In dem oberen Abschnitt des Mediastinum ist ein deutlicher thymischer Fettkörper vorhanden. Vom Herzbeutel sind bemerkenswerth zahlreiche subpericardiale Blutungen von schwärzlichrothem Aussehen besonders an der Hinterseite des Herzens an der linken Kammer. Das Herz ist reichlich mit Fett bewachsen. An der rechten Kante tritt vielfach eine weissliche Färbung hervor, wie wenn Milch in dem Gewebe steckte. Aus den Höhlen der rechten Seite des Herzens entleert sich milchiges Blut mit einzelnen Cruorgerinnseln, theils dunkel theils heller aussehend. Ausserdem zeigen sich wie gekäste Milch aussehende Massen, die besonders aus dem rechten Herzohr hervorragen. Aehnliche Massen zwischen den Balkenräumen der rechten Kammer. Vor Allem ragt ein solches Milchgerinnsel in den Conus arterios. pulmonal. hinein. Der Inhalt des linken Vorhofs hat bei weitem weniger milchiges Aussehen als der Vorhof des rechten Herzens, doch auch einzelne hellere Streifen; diese finden sich auch in den spärlichen Gerinnseln. Im Uebrigen ist bemerkenswerth, wie wenig Milchgerinnsel sich hier gegenüber der rechten Seite finden. Ganz fehlen sie nicht. Zwischen den Chord. tendin. der linken Kammer auch ein Milchgerinnsel. Das linke Herzohr enthält nur ein kleines Cruorgerinnselchen. — Die Muskulatur des Herzens ist hellbraun ohne deutliche gelbe Fleckung; besonders links zahlreiche feinste gefüllte subendocardiale Gefässe; mehrere gelbe Flecken an der Kammerseite des grossen Mitralsegels. Aus den durchschnittenen grossen Gefässen, besonders der Aorta, haben sich grosse Blutmassen mit weichen Gerinnseln entleert. — Die Verwachsungen an der linken Lunge sind besonders in dem Zwerchfell so fest und dicht, dass die Lunge beim Ablösen einreisst. In den zerrissenen Verwachsungen sieht man auch hier an mehreren Stellen milchähnliche Infiltrationen. Die Lunge zeigt auf dem Durchschnitt ein dunkelrothes Aussehen; das aus den Lungengefässen herauskommende Blut hat auch einen deutlichen graurothen Schimmer. Alle Theile sind lufthaltig; an der Spitze eine kleine Induration, schiefrig, ohne Käse oder Kalk. Beim Durchschneiden der grossen Bronchien entleert sich eine schaumige Flüssigkeit, besonders rechts. An der rechten Lunge zahlreiche subpleurale Blutungen besonders im Bereich der Spitze und der hinteren Parthien des Oberlappens. Auf dieser Seite ist nichts milchiges zu sehen. Auch hier ganz leichte Verdickung der Serosa an der Spitze; sonst ist der Befund wie auf der anderen Seite. Nur vereinzelte ganz kleine indurirte Stellen, auch entfernt von der Spitze, theils in der Tiefe des Parenchyms, theils unter der Pleura. Eine enthält einen kleinen Kalkstein. In den Bronchien der linken Seite finden sich einige grünlichgrau aussehende Massen, als wenn etwas Mageninhalt hineingekommen wäre. Die Speiseröhre ist prall gefüllt mit einer wässrigen, gelblich aussehenden stark alkalisch reagirenden Flüssigkeit, welche Flocken enthält.

Fortsetzung durch Prof. Aschoff: Magen ist stark erweitert, beim Emporheben desselben entleert sich in grosser Menge die vorher erwähnte Flüssigkeit aus dem Oesophagus. Milz auffällig klein; aus den Milzvenen entleert sich ein auffällig zähes dunkles, nicht milchartiges Blut. Auf dem Duchschnitte durch die schlaffe Milz tritt das auffällig

blasse und matt ziegelrothe Pulpagewebe zu Tage. Follikel nicht erkennbar. Nieren: Linker Ureter nicht erweitert, die linke Nierenvene entleert wenig dunkelroth aussehendes flüssiges Blut. Aus dem Ureter kein besonderer Inhalt entfernbar. Die linke Nebenniere zeigt gelbliche Rindenschicht, bräunliche Intermediärschicht und graue Marksubstanz deutlich von einander unterscheidbar. Nebennierengewebe auffällig derb. Linke Niere schlaff, Consistenz wie die weiche Milz, äusserlich auffällig trübe, Capsel leicht abziehbar. An der blassen Oberfläche kleine weisse Flecken. Auf dem Durchschnitt fällt die sehr starke Trübung und das helle Aussehen der Rindensubstanz auf. Diffuser gelblicher Farbenton an der Marksubstanz, leicht getrübt. Glomeruli treten deutlich hervor. Nierenbecken blass und frei von erheblichen Veränderungen. Aus dem rechten Ureter entleert sich nichts Besonderes. Rechte Nebenniere wie linke. Rechte Niere zeigt trübes Aussehen und die leichte Brüchigkeit wie die linke Niere. In den Kelchen des Nierenbeckens ein milchig getrübter Harn. — Lymphknoten der Inguinalgegend leicht vergrössert, derb. Aus der linken Vena femoralis entleert sich ein auffällig milchig aussehendes Blut. Aus einem kleinen Seitenaste entleert sich fast reine Milch; diese kleinen Gefässe stellen sich als arterielle Zweige heraus. Aus der Art. cruralis entleert sich stark milchig aussehende, das Venenblut an Fettgehalt weit überragende Flüssigkeit. Bei Druck auf den Unterschenkel entleert sich fast reine Milch und weisse röthlich gestreifte lockere Gerinnsel; sie finden sich in grösserer Zahl. An den Venen des Plexus spermatic. sieht man einzelne Gefässe auf eine weite Strecke hin mit einer rein weisslichen Masse erfüllt. Zugleich zeigen sie spindelförmige Erweiterung, und dort sind die Anhäufungen weisslicher Klumpen schon von aussen deutlich erkennbar, gerade an der Uebergangsstelle über die Leistenbeuge resp. Lig. Poupartii. In der V. cava sehr wenig, in den unteren Abschnitten mehr milchige weisse Gerinnsel. Aus der V. hypogastrica entleert sich intensiv milchig aussehendes Blut, ähnlich dem im rechten Herzen; gröbere Gerinnsel fehlen. In der Aorta abdominalis sehr helles, fast garnicht geronnenes Blut.

Blase stark abgeplattet. Bei Eröffnung derselben am Boden trübe Flüssigkeit mit deutlichen Fetttröpfchen. Farbe der Flüssigkeit sehr weiss, nicht eiterartig. Aus dem Plexus prostat. entleert sich z. Th. dunkelrothes z. Th. stark milchig gefärbtes Blut Aus dem Colliculus seminalis und der Prostata entleert sich auffällig weiss gefärbter Inhalt. Die Blasenschleimhaut zeigt lebhafte Injection, ist sonst frei. In den Samenbläschen weisslich getrübter glasig schleimiger Inhalt. Im Rectum derbe, sehr brüchige, deutlich gallig gefärbte Kothbröckel in grösserer Menge. Schleimhaut fleckenweise stärker injicirt. An einer Stelle findet sich ein auffällig roth punktirter, in der Mitte mehr weisslicher linsenartiger Fleck. Uebrige Schleimhaut frei. In der Prostata nichts Besonderes; an der Tunica vaginalis testis nichts; beide Hoden von normaler Grösse, blassgelblich gefärbt. — Aus dem Duodenum entleert sich säuerlich riechender, alkalisch reagirender, dünnflüssiger, gallig gefärbter Inhalt. Im Magen der gleiche alkalische Inhalt wie im Oeso-

phagus; im Ganzen wird 1 Liter Flüssigkeit aus dem Magen entleert. Die Schleimhaut ist mit sehr dünner Schleimlage bedeckt, auffällig fleckig und zeigt fleckenweise Röthung, am Fundustheil blutig imbibiert, beginnende Erweichung. Aus der Gallenblase entleert sich bei Druck reichlich dunkle flüssige Galle. In der Pfortader auffällig wenig dunkles nicht besonders milchig aussehendes Blut. Bei Druck auf die Leber entleert sich noch eine grössere Menge von Blut mit weissen lockeren Gerinnseln. In der Gallenblase dünnflüssige grünlich gefärbte Galle, an der Schleimhaut keine besonderen Veränderungen.

Leber gross, Oberfläche glatt. Am rechten Lappen ein kleines Cavernom, hier und da anämische hellere Flecken an der Oberfläche der sonst normal gefärbten Leber. Aus den angeschnittenen Lebergefässen entleert sich nicht milchig getrübte Flüssigkeit. Nach Abspülen derselben tritt das helle und leicht gelblich gefärbte Lebergewebe hervor. Läppchen undeutlich. In dem periportalen Bindegewebe auffällig zierliche weisse Zeichnung. Bei Betrachtung des Mesenteriums nirgends gröbere Injection der Chylusgefässe erkennbar, wohl aber sieht man in den Lymphknoten-Durchschnitten gelbe event. von Chylusresorption herrührende farbige Stellen. — Bei der Betrachtung des Pancreas fällt helle fleckige Zeichnung auch auf der Oberfläche auf; es sieht aus, als wenn eine milchige Flüssigkeit unter das das Pancreas bedeckende Peritoneum injicirt wäre. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche gelbe opake, wie geronnenes Fett aussehende kleine Herde in den Bindegewebszügen, das Pancreas durchsetzend, eingestreut. Beim Aufschneiden des Duct. pancreat. fällt weissliche Färbung der Wand im ganzen Verlaufe auf; die Wand erscheint mit einer weisslichen Schmiere, ähnlich den ins Pancreas eingestreuten Massen, bedeckt. Die Einmündung ins Duodenum ist völlig frei. Im eigentlichen Pancreasparenchym sind keine auffälligen Veränderungen bemerkbar. V. lienalis weit, sonst ohne Besonderheiten.

Halsorgane: Auf der Zunge ein schmutzig-gräulicher Belag. Am Aditus laryngis und im Sinus pyriform. grünlich gefärbte, fleckige, anscheinend Speisereste darstellende Auflagerungen. Im oberen Theil des Oesophagus, dicht unterhalb des Larynx an der hinteren Wand ein 22 mm langes und 10 mm breites ganz oberflächliches Geschwür. An der entsprechenden Stelle der Vorderwand ein kleiner kaum 1 mm langer Defect. Im unteren Theil des Oesophagus treten kleine graue Knötchen (Follikel oder Drüsen) zu Tage, sonst nichts Besonderes. In der Aorta feinstreifige längsgestellte Verfettung. In der Trachea und dem Larynx schaumiger mit gräulichen Flöckchen gemischter Inhalt. Schilddrüsenlappen, besonders nach rechts, leicht vergrössert. Speicheldrüsen sehr gross, auffällig hell, viel blasser als das Pancreasgewebe. In den Trachealdrüsen Kohle, sonst nichts Besonderes.

In den oberen Darmabschnitten sehr dünnflüssiger, deutlich gallig gefärbter Inhalt. Die unteren Dünndarmabschnitte nahezu leer. Im Dickdarm auffällig viel feste Kothmassen. Die Schleimhaut des Jejunum zeigt grauweissliche Färbung der Zotten, so dass die ganze Schleimhaut matt grauweiss erscheint. In den obersten

Abschnitten zeichnen sich einzelne Zotten durch rein weisse Farbe aus. In den unteren Dünndarmabschnitten tritt die grauweisse Färbung zurück. Dickdarmschleimhaut hat lebhafte Getässinjection, sonst nichts Besonderes.

Am Oberschenkelmark nichts Besonderes.

Diagnose: Lipämie; Fettgewebsnekrose des Pancreas; Chylusretention im Darm und den mesenterialen Lymphknoten; parenchymatöse Trübung der Nieren und Leber; auffällige Veränderung des Ductus pancreaticus; trockene Muskulatur; leichte Atrophie des Panniculus adiposus; milchiger Hydrocephalus; chronische Pleuritis beiderseits mit Spitzenindurationen; Cavernom der Leber. Hirnhyperämie.

Es kann, wie ich oben bereits hervorhob, nicht meine Absicht sein, an der Hand der vorstehenden Krankengeschichte und des Sectionsbefundes die Pathogenese der Lipämie bei diesem Kranken zu erörtern oder sogar zur Entscheidung zu bringen. Die Verhältnisse liegen in diesem äusserst hochgradigen Falle so complicirt wie möglich, und man ist mit in erster Reihe von dem Ergebniss der noch zu erwartenden eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung abhängig. Das Bild ist hier noch weit bunter als in dem von Ebstein[1]) veröffentlichten, von Degenhardt[2]) pathologisch-anatomisch bearbeiteten und von Orth[3]) zusammenfassend besprochenen Fall „Schlote", welchen ich s. Z. ebenfalls zu beobachten Gelegenheit hatte. — Ein paar Bemerkungen seien aber gestattet. Erstlich wissen wir nicht, wie lange unser Kranker die Lipämie schon hatte, als sie bei ihm entdeckt wurde. Wir hatten auch in seinem subjectiven Befinden keinen Anhalt dafür. Die Lipämie kann sehr wohl schon vor der Einleitung der leichten Diabetes-Diät eingesetzt haben; es ist aber nicht auszuschliessen, dass die bei dieser Diät verzehrten ziemlich grossen Fettmengen eine bestehende Lipämie verschärft oder eine drohende zum Ausbruch gebracht haben. Wir wissen auch nichts über Schwankungen in der Stärke der Blutveränderung von dem Tage der Entdeckung (7. November) bis zum Tode (12. November). Gibt man der Nahrung die Hauptschuld, so musste die Lipämie bis zum Tode schwächer werden, da der Kranke immer weniger und in den letzten Tagen gar kein Fett mehr zu sich nahm. Nun kann man sich aber nicht wohl

1) Virchow's Archiv 1899. Bd. 155. p. 571.

2) Lipämie bei Diabetes mellitus. Dissertation. Göttingen 1899.

3) Nachrichten von d. Gesellsch. d. Wissensch. Göttingen, mathem.-physikal. Classe 1899, Heft 2. S. 162.

einen noch höheren Grad intravital vorhandener Lipämie vorstellen, als er hier post mortem constatirt wurde, und es ist somit ein Gleichbleiben oder eine Zunahme des Fettgehaltes im Blut vom 7. November an bis zum Tode das Wahrscheinlichere, um so mehr, als unsere einmalige Fettbestimmung aus dem Blut (s. Tabelle) zweifellos weniger ergab als in der Leiche vorhanden war, selbst wenn man eine vielleicht auch im Leben schon ungleichmässige Fettvertheilung im Blut annimmt. Damit würden dann zwei Punkte als wirksame Factoren in ihrem Werthe steigen: die Abgabe von unverbranntem Körperfett in das Blut und die fettige Degeneration von Körperbestandtheilen verschiedener Art.

Auch aus grösseren Mengen des Leichenblutes die Art des darin enthaltenen oder überwiegend vorhandenen Fettes zu bestimmen, würde, selbst wenn es ohne Weiteres möglich wäre, unsere Kenntnisse nicht viel weiter bringen, da unser Kranker mit der Nahrung eine ganze Anzahl Fettsorten zu sich nahm (Rinder-, Schweine-, Hammelfett, Milch, Butter, Käse, Eier), deren Mengen wechselnde waren. Auch würde es sich fragen, inwieweit diese Fette unverändert den Kreislauf des Blutes mitmachen.

Von der Harnblase ist in dem Sectionsprotokoll gesagt, dass sie trübe Flüssigkeit mit deutlichen Fetttröpfchen enthielt. Da der Harn im Leben niemals sichtbares Fett aufwies und Patient am Tage seines Todes mit einem eingeölten Nélaton katheterisirt wurde, so ist wohl darauf der Befund von Fetttröpfchen in der Blase der Leiche zu beziehen.

Ferner möchte ich nochmals darauf hinweisen, wie prall der Magen mit der eingegossenen alkalischen Flüssigkeit gefüllt war. Es ist das um so beachtenswerther, als ein grosser Wasserbedarf im Körper bis zuletzt bestanden haben musste. Die Körperfunctionen lagen also schon einige Zeit vor dem Tode so darnieder, dass eine Weiterbeförderung der Massen in den Darm und eine Resorption nicht mehr zu Stande kam.

Die bei der Section in den untersten Darmabschnitten gefundenen Kothbröckel waren deutlich gallig gefärbt; auch der letzte während des Lebens entleerte Stuhl (am Tage vor dem Tode) hatte keine abnorme Farbe. Besonders viel Fett wird also der Kranke nicht durch den Koth entleert haben. Die Rectum-Schleimhaut zeigte übrigens keine gröberen Veränderungen, welche auf eine etwaige Schädigung durch das Alkali-Clysma zu beziehen gewesen wären.

Es bliebe noch die auch von früheren Autoren ins Auge ge-

fasste Frage zu streifen, inwieweit das Coma diabeticum durch eine eintretende Lipämie beeinflusst wird. Dass die Lipämie nicht die Ursache aller Coma-Fälle ist, liegt auf der Hand, da sie recht oft völlig dabei vermisst wird. Diese Thatsache macht es auch unwahrscheinlich, dass der starke Fettgehalt des Blutes, etwa durch Verlegung von Lungengefässbahnen, die im Coma so oft beobachtete vertiefte Athmung hervorruft; letztere wird vielmehr auch in den Fällen ohne Lipämie gesehen, und es liegt der Anschauung, dass der Athemtypus durch eine bestehende Lipämie nicht nachweisbar geändert wird, auch unsere Erfahrung in 3 Fällen (darunter der Ebstein'sche „Fall Schlote") zu Grunde. Zudem ist bekanntlich Diabetes nicht die einzige Krankheit, welche den drohenden tötlichen Ausgang mit grossen Athemzügen ankündigt. Noch in dieser Woche sahen wir einen an chronischer Nephritis mit urämischen Erscheinungen leidenden und heute gestorbenen Mann mehrere Tage hindurch „tief" athmen; die grossen lauten Athemzüge am Todestage waren noch typischer als bei unserem Diabetes-Fall Nr. 1. — In einer Richtung jedoch kann die Lipämie vielleicht eine Einwirkung auf die Schnelligkeit des Coma-Eintritts oder -Verlaufes beim Diabetes ausüben: Man darf annehmen, dass die Blutveränderung ihrerseits den ohnehin darniederliegenden Stoffwechsel noch weiter schädigt, dass sie die Acidosis dadurch verstärkt und das Coma befördert. Hier sind aber — schon theoretisch — Ursache und Wirkung so mit einander verquickt, dass man über blosse Vermuthungen so bald nicht herauskommen wird.

Fall II. Der 35jährige Lehrer F. M. aus H. wurde am 27. November 1900 in die Privatklinik aufgenommen. In der von ihm selbst aufgeschriebenen Anamnese gab er an, früher immer gesund gewesen zu sein. Im Februar 1899 war er 8 Tage wegen „Influenza" bettlägerig. Im Sommer desselben Jahres litt er an einem Halsübel, welches geheilt wurde. Im September 1899 trat zuerst Durstgefühl auf, was zur Feststellung des Diabetes führte; Patient ging deshalb alsbald 5 Wochen nach Karlsbad und brachte im Jahre 1900 weitere 4 Wochen in Neuenahr zu; er erholte sich dort so weit, dass er wieder gute Fusstouren machen konnte. — Kurz vor seiner Aufnahme hier hatte er eine achttägige Milchcur gebraucht. Seitdem sei er sehr heruntergekommen, Appetit fehle völlig, Stuhl sei sehr angehalten, das Allgemeinbefinden sei ein sehr schlechtes. — Eltern gesund, 2 Geschwister leben; Belastung nicht nachweisbar Eine Ursache für seine Krankheit weiss Patient nicht anzugeben.

Von dem Befund bei der Untersuchung (27. November) des sehr abgemagerten Mannes sei nur erwähnt, dass gewisse Lungenveränderungen bestanden und dass die Patellarreflexe nicht zu erzeugen waren.

Der Kranke war ausserordentlich matt; Aufsetzen im Bett, Sprechen, Nachdenken machte ihm sichtliche Mühe. Die Körpertemperatur betrug 37,4°, der ziemlich gespannte Puls machte 108 Schläge in der Minute, die Zahl der Athemzüge betrug 20. Da die Urinuntersuchung (s. Tabelle II) neben Zucker, Eiweiss, hyalinen und granulirten Cylindern auch reichliche Mengen Aceton (nach Legal) und Acetessigsäure (nach Gerhardt) nachwies, so war es geboten, mit allen Mitteln dem offenbar drohenden Coma entgegen zu arbeiten und vor Allem den Kranken zur Aufnahme irgendwelcher Nahrung zu veranlassen. Patient verzehrte am Tage der Aufnahme denn auch noch seinen Wünschen entsprechend kleine Portionen Spargel, Spinat, Kartoffelbrei, Fleisch und Butter; auch trank er Pilsener Bier. Ferner erhielt er Tct. Chin. compos., nahm stündlich 1 Theelöffel voll Natr. bicarb., trank dazu die alkalireiche Offenbacher Kaiser Friedrich Quelle in grossen Mengen und bekam nach einem zur Darmreinigung gegebenen Oeleinlauf einen Wassereinlauf, welcher 30 gr Natr. bicarb. enthielt. Die Nacht hindurch nahm Patient das Natron weiter, ebenso nahm er am 28. November stündlich davon 1 Theelöffel voll und trank die genannte Quelle. Des Morgens zeigte sich schon vertiefte Athmung. Patient verzehrte u. A. Spargel, Bohnen in Butter, Griesbrei, etwas Fleisch mit leidlichem Appetit, das ganze Mittagessen wurde aber wieder erbrochen. Ein Einlauf mit Natr. bicarb. wurde nicht gehalten. Abends fehlte der Appetit wieder. Temperatur Morgens 36,4°, Abends 36,8°; Puls: Morgens 92, Abends 84; Athemzüge: Morgens 14, Abends 16. Abends war die Athmung nicht mehr so vertieft wie am Morgen. — Am 29. November wurde constatirt: Temperatur: Morgens 37,2°, Abends 37,2°; Puls: Morgens 112, Abends 96; Athemzüge: Morgens 14, Abends 20. Patient ass am Tage ganz befriedigend, u. A. Blumenkohl in Butter, Spinat, Mondaminbrei. Dazu trank er sehr viel Offenbacher Quelle, Wein, Bier, Cacao nach Belieben.

2 Einläufe mit je 30 gr Natr. bicarb. wurden gehalten und das Natron per os unentwegt weiter genommen. Des Abends war die Athmung wieder tiefer und auffällig durch einzelne excessiv tiefe Respirationen. Der Kranke war sehr matt, konnte nur mühsam sprechen und zeigte, was ihm auch selbst auffiel, ein sehr schlechtes Gedächtniss für alle nur wenige Stunden zurückliegenden Dinge. Am 30. November keine wesentliche Aenderung. Temperatur: Morgens 37,2°, Abends 37,3°. Puls: Morgens 92, Abends 84; Athemzüge: Morgens 16, Abends 16. Die Therapie blieb ganz dieselbe. Verzehrt wurden u. A. Spargel in Butter, Schneidebohnen, Griesbrei. Die Athmung blieb tief, aber andere Symptome nahenden Comas traten nicht auf. Da erfolgte an diesem Tage, $8^1/_2$ Uhr Abends, ganz plötzlich der Tod des Patienten, welcher gerade nach dem Ordnen des Bettes wieder hingelegt war. Er athmete einige Male ganz besonders tief, der Puls wurde schnell und klein und innerhalb weniger Secunden starb der Kranke.

Die vorstehende Krankenbeobachtung ist ebensowenig wie die erste in diesem Aufsatze nur des Hauptbefundes — der Lipämie — wegen in solcher Breite von mir mitgetheilt worden; sie bietet vielmehr ebenfalls einen Beitrag zur Lehre vom Coma diabeticum über-

Fall II.

Ergebnisse der Urinuntersuchungen (ausgeführt durch Herrn Dr. Fraenckel).

Datum 1900	Urinmenge in ccm	Spec. Gew.	Zucker in % [polarimetr.]	Zuckermenge in Gramm	Legal'sche Aceton-Reaction	Gerhardt'sche Acetessigsäure-reaction	Eiweiss	Ammoniak nach Schlösing
27. XI. [halber Tag]	—	—	3,8	—	sehr stark positiv	stark positiv	Leichte Opalescenz	—
28. XI.	4315	1029	3,9	168,3	sehr stark positiv	sehr stark positiv	„	—
29. XI.	6050	1024	2,7	163,4	sehr stark positiv	sehr stark positiv	„	4,598 gr
30. XI. [dreiviertel Tag]	4465	1020	2,6	116,1	sehr stark positiv	sehr stark positiv	„	2,294 gr

haupt. Was diesen zweiten Krankheitsfall weniger werthvoll macht, ist in erster Reihe die kurze Beobachtungsdauer von nur $3^1/_2$ Tagen, nächstdem die in Folge besonderer Umstände geringere Exaktheit in der Innehaltung von Gewicht und Zeit bei der Nahrungs- und Alkalizufuhr. Entsprechend den oben dargelegten Anschauungen wurde auch bei diesem Kranken so energisch wie möglich gegen das schon bei der Aufnahme drohende Coma vorgegangen und neben der auf grosse Schwierigkeiten stossenden Nahrungszufuhr die Kompensirung der zu vermuthenden Acidosis durch grosse Alkaligaben angestrebt. Genau zu sagen, wieviel Natron der Kranke aufgenommen hat, ist leider nicht möglich; wenn man aber bedenkt, dass er stündlich, vielfach auch des Nachts, einen Theelöffel voll Natr. bicarb. nahm (übrigens ohne alles Widerstreben), dass er durch Einläufe ein oder zwei Mal am Tage je 30 g desselben Alkalis erhielt, von welchem jedenfalls ein Teil verwerthet wurde, dass er dazu noch alkalisches Mineralwasser trank, so wird man sich sagen müssen, dass von dem Kranken das Möglichste geleistet wurde. Dass es dennoch nicht ausreichte, zeigte die stets saure Reaction des Urins, auch des in der Harnblase bei der Section vorgefundenen: der Mageninhalt der Leiche reagirte hier ebenfalls sauer. Und doch glauben wir, in diesem Falle mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit eine günstige Wirkung durch die Alkalitherapie erzielt zu haben. Patient stand, als er kam, dicht vor dem Coma; selbst die vertiefte Athmung, der übliche „Anfang vom Ende", setzte sehr bald ein. Aber dies Symptom schwand wieder, um nur zeitweise

noch sich angedeutet zu zeigen, die Pulsbeschleunigung liess nach, der fehlende Appetit kehrte in etwa wieder, und als der Tod plötzlich eintrat, war ein Coma noch nicht zu Stande gekommen. Das ist natürlich ein schlechter Trost; als ich aber etwa eine Stunde vor seinem Tode den Patienten zuletzt sah, sprach nichts dafür, dass er dem Coma näher sei als an den vorhergehenden Tagen.

Sehr interessant gestalteten sich nun in diesem Falle die Ergebnisse der Blutuntersuchung. Der an erster Stelle beschriebene Fall von Lipämie hatte uns bestimmt, in Zukunft bei jedem Zuckerkranken ohne Rücksicht auf den Grad und die Art des Leidens das Blut nach meiner Methode auf abnormen Fettgehalt zu prüfen und dabei gleichzeitig zu beobachten, ob allein die Herstellung eines „hängenden Bluttropfens" zuverlässige Anhaltspunkte gewährt; der erstbeschriebene Fall von Lipämie konnte aber wegen seiner Hochgradigkeit in dieser Beziehung nicht allein maassgebend sein. Die alsbald von mir begonnenen entsprechenden Versuche an normalen Menschen und Kranken anderer Art waren noch nicht abgeschlossen, als der zweite Zuckerkranke in unsere Beobachtung trat. Am Tage seiner Aufnahme (27. November), sowie am folgenden Tage wurde ein hängender Bluttropfen angefertigt — beide zeigten völlig normales Aussehen. Am 29. November unterblieb daher die Blutentnahme. Die nächste Blutuntersuchung nahm ich am 30. November Abends, etwas über eine Stunde vor dem plötzlichen Tode des Kranken, vor. An diesem Abend fiel an dem Tropfen ebenfalls nichts weiter auf. Am nächsten Morgen jedoch — und zwar vor der Section — bemerkte ich, dass das Blutserum ungewöhnlich trübe sei und einen leichten bläulich-weissen Schimmer hatte. Dass das nicht normal sei, hatten mich die früheren Versuche gelehrt, dass es aber gleichfalls Fett bedeutete, wie die Section erwies, konnte ich Mangels eines Vergleichsobjectes nicht mit Sicherheit behaupten. Aus dem unten angeführten Befunde bei der Section ergibt sich, wie wenig stark die Lipämie hier im Vergleich zu dem ersten Falle war; um so schöner ist das Resultat jener einfachen Blutuntersuchungen, welche nicht nur die Lipämie intra vitam mühelos zu erkennen gestatteten, sondern auch zeigten, dass dieselbe erst kurze Zeit vor dem Tode sich entwickelt haben konnte. Wodurch sie in diesem Falle veranlasst war, will ich aus den wiederholt genannten Gründen nicht erörtern. Jedenfalls aber lagen die mit der Nahrung zugeführten Fettmengen weit unter der Norm; damit ist allerdings nicht gesagt, dass sie von einem so schwer kranken Organismus verbrannt werden müssen.

Die von Herrn Prof. Aschoff am 1. December ausgeführte Section ergab: Lipämie; Bronchopneumonie, besonders links; schwere parenchymatöse Nephritis; schlaffes Pancreas; Galle im Ductus pancreaticus; braune Atrophie und parenchymatöse Degeneration der Herzmuskulatur; Obliteration der rechten Pleurahöhle; parenchymatöse Degeneration der Leber; Perisplenitis cartilaginea; leichtes Piaoedem.

Da in diesem zweiten Falle die lipämische Blutveränderung unvergleichlich geringer war als im ersten, so sei hier nur aus dem Befunde das Folgende hervorgehoben: Am Abdomen bestand orangegelbes deutlich atrophisches Fettpolster von mehreren Millimetern Dicke. — Der Inhalt von Magen, Duodenum und Harnblase reagirte stark sauer. — Das Rectum zeigte nichts Abnormes. — Während der Section der Brusthöhle hatte sich auf dem aufgefangenen Blut eine dünne bläulichweisse Schicht abgesetzt.

Ich würde auf die saure Reaction von Magen- und Duodenalinhalt der Leiche kein weiteres Gewicht legen, wenn dieser Befund nicht im Gegensatz zu demjenigen bei Fall I stände; es geht daraus hervor, dass es zweckentsprechender ist, häufig kleine Gaben Alkali zu verabreichen als grosse Mengen auf ein Mal in weiteren Abständen; im Coma kehren sich aber diese Verhältnisse leider um, die Kranken schlucken eben nicht.

Eine Reizung der unteren Darmabschnitte hatten auch hier die Alkali-Einläufe anscheinend nicht hervorgerufen. —

Es scheint mir nun angemessen, auf die bei den beschriebenen 2 Fällen von Lipämie in Anwendung gekommene Methode zur Feststellung des abnorm hohen Fettgehaltes im Blut hier noch näher einzugehen und vor Allem, soweit es mir bisher möglich ist, die Grenzen und Bedingungen ihrer Brauchbarkeit zu erörtern. Das ist schon deshalb nöthig, weil, nach Fertigstellung dieser Arbeit im Manuskript, aus der Gerhardt'schen Klinik durch Bönniger[1]) ein Aufsatz über Fettbestimmung im Blute veröffentlicht ist, der die Bemerkung enthält, dass es ausgeschlossen erscheint, ein sicheres Urtheil zu fällen auf Grund eines frischen oder getrockneten ungefärbten Präparates (sc. des betreffenden Blutes).

Ich kann dieser Anschauung auf Grund der beschriebenen und der unten folgenden Erfahrungen mit meiner Methode nicht beitreten. Ausdrücklich hebe ich auch an dieser Stelle hervor, dass es mir fern liegt, die quantitativen chemischen Fettbestimmungen

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 42. p. 65.

durch die Anwendung des hängenden Bluttropfens ersetzen zu wollen. Kann letzterer auch bei systematischen Untersuchungen sehr wohl einen Maassstab für einen relativ höheren oder niederen Fettgehalt abgeben, so liefert er doch keine Zahlen wie die Bestimmung auf chemischem Wege. Derartige absolute und exakte Werthe haben wir aber noch durchaus nöthig, da ja nicht einmal die durchschnittliche normale Fettmenge im Blut bekannt ist. So sehr also jene Methoden zu Recht bestehen, so ist die Möglichkeit ihrer Anwendung in der Praxis und selbst im Krankenhause doch wegen der erforderlichen Einrichtungen und der zeitraubenden Arbeit eine recht beschränkte.

Da scheint mir nun die Tropfenmethode vermittelnd einzutreten. Natürlich wird nichts eine Lipämie besser anzeigen als die auf mehreren Cubikcentimetern Blut sich absetzende Fettschicht. Für so viel Blut ist aber eine Venaepunction nöthig, welche ihrerseits doch recht viele Umstände macht, ausserdem nur in einem Bruchtheil der Fälle und keinesfalls häufig oder sogar täglich bei denselben Kranken ausgeführt werden kann. Anders liegen aber die Verhältnisse bei dem hängenden Bluttropfen: durch Einstich mittelst reiner Nadel in die mit Alkohol und Aether gereinigte Fingerbeere gewinnt man einen (kleinen!) Tropfen Blut, befestigt ihn in der Mitte eines reinen Deckglases durch directe Berührung mit diesem und heftet sofort das Deckglas, den Tropfen nach unten, mittelst Vaselinringes über der Höhlung eines ausgeschliffenen Objectträgers. Man kann natürlich ohne viel Mehrarbeit die ganze Procedur so einrichten, dass der Bluttropfen steril bleibt. Nöthig ist das für unsere Zwecke nicht.

Während nun bei normalem bezw. fettarmen Blut das sich alsbald von dem kleinen Blutkuchen con- oder excentrisch abscheidende Serum völlig wasserklar ist, wird es bei erhöhtem Fettgehalt je nach dessen Grad innerhalb einiger Minuten oder höchstens Stunden trübe, sieht bläulich-weiss bis grau-weiss oder sogar, wie in Fall I, rein milchweiss aus. Wenn auch in letzterem Falle die Ursache des trüben Serums ohne Weiteres auf Fett bezogen werden konnte und immer bezogen werden kann, da so stark milchiges Serum durch nichts anderes erzeugt wird, so musste doch noch festgestellt werden, ob jede makroskopisch sichtbare Opalescenz und Trübung der Blutflüssigkeit in Fett ihre Ursache habe. Bei meinen Untersuchungen, welche noch keineswegs abgeschlossen, jedoch bis zu einem gewissen Grade schon ausreichend sind, habe ich mich nun bald überzeugt, dass dies nicht der Fall ist und dass man eine —

allerdings sehr einfache und schnell auszuführende — mikroskopische Untersuchung des hängenden Bluttropfens nicht immer entbehren kann. Als zweite Bedingung zum Vermeiden von Irrthümern hat sich ergeben, dass man diese mikroskopische Untersuchung innerhalb der nächsten Stunden nach der Blutentnahme vornimmt. Die bisher von mir untersuchten krankhaften Zustände sind: 1 lienale Leukämie; 1 perniciöse Anämie; 2 hochgradige Chlorosen; 1 Delirium tremens; 1 fibrinöse Pneumonie; 1 vorgeschrittene Lungen- und Kehlkopftuberkulose; 1 chronische, vorzugsweise parenchymatöse Nephritis; 1 Herzmuskel-Insufficienz mit allgemeiner Stauung und hochgradiger Cyanose (kurz vor dem Tode); ausserdem stelle ich seit 14 Tagen bei einem 19jährigen Manne mit schwerem Diabetes mellitus systematische Blutuntersuchungen an, welche noch weiter geführt werden. Schliesslich konnte ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Runge, welchem ich auch hier meinen ergebensten Dank dafür abstatte, von 19 Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen Blut zur Untersuchung erhalten. Herrn Dr. Möbius, Assistenzarzt der hiesigen Kgl. Univ.-Frauenklinik, bin ich für die Herstellung der Präparate zu grösstem Danke verpflichtet.

Wie man sieht, habe ich fast lauter solche Zustände ausgewählt, bei denen nach Ausweis der alten Literatur eine Lipämie mehr oder weniger häufig gefunden sein soll. Ich konnte jedoch ausser bei dem Zuckerkranken auch nicht ein Mal eine wirkliche Lipämie konstatiren! Dass dieses negative Ergebniss nicht meiner Methode zur Last zu legen ist, beweist der positive Befund bei dem noch in Beobachtung befindlichen Diabetes, und es wird erklärt durch die in der Mehrzahl der Fälle nur einmalige Untersuchung. —

Auf die Möglichkeit eines Irrthums bei der Diagnose der Lipämie weist in erster Reihe das Verhalten des Blutes bei der fibrinösen Pneumonie hin, einem der ersten Krankheitsfälle, den ich einer Prüfung unterzog.

Hier zeigte nämlich das Blutserum bald nach der Entnahme ein unverkennbar weisslich-graues Aussehen. Nur war auffällig, dass gleich in der ersten Probe nicht das ganze Serum sondern nur eine keilförmige Zone des den Blutkuchen excentrisch umgebenden Blutwassers getrübt erschien. Das Mikroskop verschaffte augenblicklich Aufschluss: Es fand sich in dem weisslichen Bezirk ein ausserordentlich dichtes, zierliches Netz von Fibrin. Dass es sich in der That darum handelte, ergab die weitere Untersuchung. Herr Prof. Aschoff vom hiesigen pathologischen Institut bestätigte

meine Ansicht. Eine Anzahl in dem Fibrinnetz verstreuter minimaler stark lichtbrechender Pünktchen schienen nichts anderes als Knotenpunkte von Fibrinfädchen zu sein. Interessant war nun der Parallelismus zwischen dem Verlauf der Krankheit und der Fibrinabscheidung. Während nämlich auf der Höhe der Pneumonie eine mit blossem Auge sichtbare Trübung des Serums sehr bald eintrat, verzögerte sich diese mit zunehmender Besserung immer mehr und gleichzeitig wurde die Fibrinmenge deutlich geringer; als die Resolution eine vollständige war, liess sich an dem hängenden Tropfen makroskopisch eine Trübung nicht mehr erkennen; unter dem Mikroskop zeigte sich am nächsten Tage nur noch ein schmaler den Blutkuchen nur eben überragender Fibrinsaum. — Nun ist das Vorkommen vermehrten Fibrins im Blute Pneumonie-Kranker keineswegs etwas Neues. Man hat vielmehr diese als Hyperinose bezeichnete Veränderung gerade auch bei ausgedehnteren entzündlichen Affectionen des Respirationsapparates gefunden [1]) und sie mit der gleichzeitig vorhandenen Hyperleukocytose in nähere Beziehung gebracht, [welche übrigens auch bei unserem Pneumonie-Fall sehr ausgesprochen war]. Wenngleich man derartige Untersuchungen nun ebenso gut an Aderlass- wie an Leichenblut anstellen kann, so hat man doch in dem hängenden Bluttropfen ein einfaches Mittel, systematische Proben auf die relative Stärke des Fibringehaltes anzustellen, ohne jemals durch eine Contraindication daran gehindert werden zu können. Mag das Ergebniss vielleicht auch keine klinische Bedeutung haben, so dürfte es doch nicht ohne Werth sein, die Schnelligkeit und Intensität der Fibrinabscheidung unter dem Mikroskop verfolgen zu können und damit eine exaktere Handhabe zur Beurtheilung ihrer Genese durch gleichzeitige anderweite Blutuntersuchung und Berücksichtigung des Krankheitsbildes zu gewinnen. Auch morphologisch lassen sich hier gewiss mancherlei Beobachtungen machen, da der Bluttropfen ja nur wenig an Wasser verliert und auch anderen Schädigungen fast völlig entzogen ist; dazu lässt sich die umgebende Temperatur reguliren (heizbarer Objecttisch) u. s. w. — Dass sich diese sichtbare Fibrinabscheidung nicht immer findet, ergaben meine Befunde bei den übrigen Untersuchten. welche nur zum Theil und nicht täglich ein sichtbares Fibrinnetz lieferten. Eine bemerkenswerthe Ausnahme machen hier nur die Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen, welche sämmtlich einen Rand von Fibrin um den Blutkuchen herum

1) Orth, Lehrb. d. speciell. pathol. Anat. I. S. 18. Berlin 1887.

aufwiesen; in 2 Fällen war derselbe so ausgeprägt, dass ebenso wie bei der Pneumonie das Serum schon makroskopisch getrübt aussah und eine leichte Lipämie hätte vortäuschen können; der eine dieser 2 Fälle betraf eine Zweitgebärende, welche im 9. Monat schwanger war, die andere eine Wöchnerin am 10. Tage nach der Geburt; sie hatte vorher an Eklampsie gelitten und 4 ‰ Eiweiss im Urin; die Blutentnahme erfolgte bald nach Verabreichung eines Schwitzbades. — Auch die Hyperinose bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist etwas Bekanntes,[1]) und ich kann hier nur auf die bei dem Pneumonie-Fall von mir gemachten Bemerkungen verweisen. Die Lipämie der Schwangeren und Wöchnerinnen ist schon seit langer Zeit beachtet und früher auch für gewisse Erscheinungen verantwortlich gemacht worden (Pulsverlangsamung, Olshausen). Ich habe aber um so weniger Grund hier darauf einzugehen, als ich bei meinen Fällen keine Lipämie fand. —

Nächst dem Fibrin kann das Auftreten von Zerfallsproducten der morphologischen Blutbestandtheile zu Verwechselungen mit Lipämie bei der Beobachtung eines hängenden Bluttropfens Veranlassung geben, jedoch nur, wenn man dem Blut zum Zerfallen Zeit lässt, wenn man also später als innerhalb der nächsten Stunden nach der Entnahme die erste Untersuchung anstellt. Vermeidet man diesen Fehler, so hat man nach meinen bisherigen Erfahrungen nur mit Fibrin als Quelle von Irrthümern zu rechnen. Die fraglichen Zerfallsproducte sind die sogen. Elementarkörnchen des Blutes. Obschon es leicht ist, sie ohne Weiteres von Fett zu unterscheiden, wenn sie so reichlich vorhanden sind, dass sie das Serum trüben, so könnten sie in geringerer Anzahl und etwa mit Fett zusammen doch gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten machen. Es sei also hervorgehoben, dass die Elementarkörnchen bei aller Kleinheit doch meist noch eine Art von Gestalt und Umriss erkennen lassen, dass sie ferner vielfach sich in kleinen Häufchen aneinanderlegen, die je näher dem Blutkuchen um so dichter liegen und dass sie schliesslich keine auffallende Lichtbrechung zeigen. Bei lipämischem Serum sah ich dagegen auch bei stärkster Vergrösserung nur eine „staubige" Trübung des Blutwassers, welche überall gleichmässig stark war; Häufchen wurden nicht gebildet. Zudem war zu erkennen, wie je nach der Einstellung des Mikroskops der Lichtreflex dieser punktförmigen Fettpartikel in typischer Weise sich änderte. Anfangs war ich übrigens keineswegs sicher, ob diese

1) Schroeder's Lehrb. d. Geburtshülfe. 12. Aufl. Bonn 1893. p. 100.

Elementarkörnchen, welche durch ihre Massenhaftigkeit das Serum trübten, nicht Bakterien seien. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass diese Annahme nicht zutraf. In jedem Falle völlige Gewissheit darüber zu erlangen, ist aber recht schwer (s. auch Orth[1]); selbst Parallelpräparate in Brut- und Eisschrank würden nicht viel beweisen, da ja der Blutkörperchenzerfall auch von der umgebenden Temperatur zum Theil abhängig ist. Nebenbei sei bemerkt, dass ich besonders grosse Mengen von Elementarkörnchen gerade in den Fällen fand, in welchen sich viel Fibrin abschied.

Zum Schlusse habe ich noch über den schon erwähnten dritten Fall von Diabetes mellitus zu sprechen, bei welchem einige interessante Daten für die Lipämie zu erhalten waren. Die erst seit kurzer Zeit bestehende Krankheit des 19jährigen Menschen gehört zu den schwersten Formen. Bei der Ernährung mit der allgemeinen klinischen Kost (I. Form; siehe Fall I) wurden bis $9^1/_2$ Liter Urin pro die mit ca. 600 gr Zucker ausgeschieden. Aceton war stets mit der Legal'schen Probe nachweisbar, wenn auch schwach, entsprechend der starken Verdünnung durch die grosse Urinmenge; Acetessigsäure fand sich nur am Tage der Aufnahme. [Auch dieser Kranke zeigte unter Salol keine Besserung!] Während der 2 Wochen, die Patient bisher in der Klinik zubringt, verschaffte ich mir nun täglich einen hängenden Bluttropfen von ihm und zwar Abends gegen 7 Uhr, zu einer Zeit, wo der Einfluss einer vorhergegangenen Mahlzeit am geringsten sein musste. Abgesehen von dem unregelmässig wechselnden Vorhandensein von Fibrin und Elementarkörnchen fand sich bei der genannten Ernährung nur am 3. Tage der Beobachtung etwas Auffälliges: Das Serum zeigte noch an demselben Abend einen weisslichen Schimmer, ohne dass mikroskopisch etwas zu sehen war; es kann sich also um Fett gehandelt haben, wenngleich die Bestätigung dadurch unmöglich wurde, dass sich später Fibrin und massenhafte Elementarkörnchen abgeschieden hatten. — Der Kranke erhielt nun die fettreiche leichte Diabetes-Kost, wie sie ebenfalls bei Fall I angegeben ist; der Bluttropfen dieses Tages unterschied sich nicht von den früheren. Dagegen zeigte das Blut vom 2. Diättage nach kurzer Zeit schon trübes Serum, das nach 3 Stunden sehr deutlich weiss aussah.

Die sofortige mikroskopische Prüfung zeigte in ausgeprägter Weise die „staubige" Beschaffenheit des Blutwassers in Folge der minimalen massenhaften diffus vertheilten eigenthümlich glänzenden

1) Lehrb. d. spec. pathol. Anat. I. p. 33. Berlin 1887.

oder schwarz erscheinenden Fettpartikelchen. Fibrin und Elementarkörnchen fehlten. Die Untersuchung desselben Tropfens am nächsten Morgen ergab genau das gleiche Bild. Man sah jetzt auch mit blossem Auge, dass sich die Farbe dieses Serums dem Weiss mehr näherte als z. B. die der fibringetrübten, immer leicht gelblichen Sera. Blut zum chemischen Nachweis des Fettes konnte ich leider an jenem Abend dem schon schlafenden Kranken nicht mehr entnehmen — am nächsten Tage war es zu spät: Denn obschon ich ausnahmsweise mehrmals am Tage einen Bluttropfen herstellte, fand ich doch kein Fett mehr. Diese Thatsache ist ebenso überraschend wie tröstlich. Nichts lag doch näher als die Annahme, dass der bis dahin nicht lipämische Kranke nun durch Verabreichung von viel Fett plötzlich milchiges Blutserum bekommen habe, dass er also nicht alles Fett hätte verbrennen können. Diese Ueberlegung hatte eine fast zwingende Beweiskraft und es wurde beschlossen, die Diät alsbald wieder auszusetzen, um so mehr, als bei einer erheblichen Besserung der Urin- und Zuckermenge das Aceton doch beträchtlich zugenommen hatte und auch Acetessigsäure wieder auftrat. Aber die erwartete weitere Zunahme des Blutfettes am letzten Diättage blieb aus, ja die Lipämie war überhaupt nicht mehr nachzuweisen! Das zeigt also von Neuem, wie verwickelt die Dinge bei der Lipämie liegen und wie wenig es angeht, sich ein Urtheil zu bilden, bevor an einer ausreichenden Zahl kranker Menschen umfassende Versuche gemacht sind. Dass die geringe Mühe sich lohnt, zeigt dieser letzte Diabetes-Fall.

Es sei also nochmals darauf hingewiesen, dass man nur dann Fett annehmen darf, wenn bei der Untersuchung innerhalb der ersten Stunden nach der Blutentnahme das ganze Serum des hängenden Bluttropfens bläulich-weiss bis rein-weiss erscheint und die mikroskopische Betrachtung die Anwesenheit einer entsprechenden Fibrinmenge ausschliessen lässt. —

Herrn Geheimrath Ebstein, meinem hochverehrten Chef, bin ich für das rege Interesse, welches derselbe an den vorstehenden Untersuchungen nahm, sowie für die Genehmigung zur Publikation zu grossem Danke verpflichtet.

Nachtrag am 12. März 1901.

Inzwischen habe ich noch in weiteren 12 Fällen mittelst des hängenden Bluttropfens auf Lipämie untersucht; bei 10 Kranken wurde nur ein Mal Blut entnommen und zwar stets mit negativem Ergebniss; es handelte sich bei diesen um je einen Fall von Delirium tremens, Nephritis chron. interstit. mit Hämaturie, acute Pneumonie bei einem dementen Epileptiker, Tumor cerebri mit zahlreichen eklamptischen Anfällen (früher ausserdem Diabetes insipidus), Lungentuberkulose mit Nephritis chron. parenchym. und allgemeiner Stauung, Tuberkulose mit excessiven Temperaturschwankungen innerhalb weniger Stunden (36—41,5°), lienale Leukämie, Diabetes mellitus mit schwerer Nephritis, Diabetes mellitus mit schwerer Lungentuberkulose.

Bei der Leukämie bildete sich sofort nach der Entnahme an umschriebener Stelle des Bluttropfens eine weiss aussehende wandständige Leukocytenansammlung und eine starke ebenfalls umschriebene Fibrinabscheidung.

Dann kam noch ein Fall von Diabetes mellitus mit wahrscheinlicher Lungentuberkulose zur Beobachtung; hier wurde 5 Wochen nach der ersten eine zweite Blutuntersuchung ausgeführt und zwar mit Rücksicht darauf, weil sich bei der Patientin plötzlich hochgradige Schwäche mit Aceton- und Diaceturie, jedoch ohne sonstige Erscheinungen drohenden Comas eingestellt hatte. Auch hier war der Befund ein negativer.

Schliesslich wurde noch ein 13jähriger Knabe mit schwerem Diabetes mellitus 14 Tage hindurch regelmässig auf Lipämie untersucht. An zwei nicht auf einander folgenden Tagen, an welchen übrigens keine stärkere Fettzufuhr stattgefunden hatte, fand sich 1 resp. 2 Stunden nach der Entnahme das Serum deutlich und gleichmässig weiss gefärbt. Die sofortige Betrachtung unter dem Mikroskop ergab beim ersten Male die Abwesenheit von Fibrin und Elementarkörnchen; dagegen fand sich in der allerobersten Schicht des Serums die oben beschriebene „staubige" Trübung, welche ich nur auf Fett beziehen zu dürfen glaube. Beim zweiten Male konnte der gleiche Befund erhoben werden; nur zeigte sich hier ausserdem an dem schmaleren Serum-Saum — der Blutkuchen lag excentrisch — auch Fibrin; an dieser Stelle war jedoch die Weissfärbung deutlich geringer. Eine sichere Bestätigung dieser Befunde als Fett war leider nicht möglich: Das Blut wurde stets Abends entnommen, und am nächsten Morgen trat die charakteristische

Serumtrübung in dem abermals frisch untersuchten Blut nicht mehr auf. Bis zu einem gewissen Grade spricht auch gerade das schnelle Schwinden der Erscheinung für Fett. — Die beiden positiven Präparate hatten sich übrigens über Nacht noch stärker getrübt — jedoch in Folge einer reichlichen Elementarkörnchenbildung. — In dem Befinden des Kranken war an jenen Tagen nichts Auffälliges zu bemerken.

Anhang.

Urinanalyse zu dem Seite 308 mitgetheilten Falle von Diabetes mellitus mit Lipämie.

(Aus dem chemischen Laboratorium der medicin. Klinik in Göttingen.)

Von

Dr. P. Fraenckel, Assistenzarzt der Klinik.

Die nachstehende Tabelle wird hier lediglich zur vollständigeren Charakteristik des von Herrn Dr. Zaudy veröffentlichten Falles Nr. 1 mitgetheilt. Sie bedarf nur weniger Erläuterungen.

Die Bestimmungen geschahen nach den üblichen Methoden: Gesammtstickstoff nach Kjeldahl, Harnsäure nach Ludwig-Salkowski, Ammoniak nach Schlösing, Phosphate und Chloride titrimetrisch, Aceton ebenfalls titrimetrisch als Jodoform nach Messinger-Huppert; die Oxybuttersäure wurde nach Tollens dargestellt. Der Zucker wurde polarimetrisch bestimmt, ohne Rücksicht auf den durch die Oxybuttersäure bedingten Fehler, weil dieser bei der starken Verdünnung des Urins so gering war — vergohrener Harn drehte nicht links —, dass er vernachlässigt werden konnte.

Alle Analysen wurden doppelt ausgeführt, für das Aceton nöthigenfalls drei- und mehrmal destillirt, bis sich aus zwei verschiedenen Destillaten dieselbe Menge Aceton ergab. Meist stimmten jedoch schon die beiden ersten Versuche gut überein. Nur für den Stickstoff wurde, um Zeit zu sparen, nur eine Bestimmung angesetzt, weil ich nach vielen früheren Untersuchungen der vollkommenen Uebereinstimmung der Controlproben sicher sein durfte. Die Uringläser waren ständig mit luftdicht schliessenden Gummideckeln versehen, um das Entweichen von Aceton möglichst zu beschränken.

Ueber die Nahrung des Patienten ist zu bemerken, dass sie nicht genau zugewogen wurde, weil nicht die Absicht bestand einen vollkommenen Stoffwechselversuch durchzuführen. Es ist aber die mässig kohlenhydratarme Diät vom 3. bis 7. November hinreichend genau bekannt, um für diese Tage wenigstens eine ungefähre An-

schauung von dem Stoffumsatz zu ermöglichen. Die Speisen wurden in der Küche abgewogen und gesondert abgegeben. Für die Berechnung wurden die bei König angeführten Werthe eingesetzt, wobei der jeweilige Braten als sehr fett anzunehmen war und wegen der nicht genauer bekannten Menge von Fett in den Saucen u. dergl. noch eine Mindestmenge von 50 g Fett hinzugerechnet wurde. Die Zusammensetzung des Aleuronatbrotes ist nach Ebstein (Lebensweise der Zuckerkranken S. 76 und Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 18 S. 414) auf 27,5 % Eiweiss und 57,2 % Kohlenhydrate in der Trockensubstanz berechnet, und für das feuchte Brot 40 % Wasser angenommen. Butter und Brot waren genau zugewogen. Die so ermittelten Zahlen können und wollen nicht die Bedeutung einer ad hoc angestellten Untersuchung beanspruchen, gewähren aber doch eine gewisse Grundlage für die Beurtheilung des Umsatzes. Sie sind übrigens für Eiweiss und Fett eher zu klein als zu gross, für die Kohlenhydrate fast genau.

Die Nahrung bestand in den bezeichneten 5 Tagen aus 300 gr fettem Fleisch, je 80 gr Wurst und Schinken, die etwa zur Hälfte Fett enthielten, zwei Eiern, 130 gr Butter, 350 gr Aleuronatbrot, $2\frac{1}{2}$ Weissbrot und 250 gr Gemüse (Kohl und Bohnen); sie enthielt also nach obiger Berechnung rund 160 gr Eiweiss, 375 gr Fett und 250 gr Kohlenhydrate, mithin ca. 5200 Calorieen.

Aus diesen hohen Nahrungswerthen erklären sich die auffällig grossen Ausscheidungszahlen aber nur zum Theil. Die Zuckerausscheidung übertrifft die Einfuhr an Kohlenhydraten nur um ca. 30 gr, da im Durchschnitt täglich 281,6 gr ausgeschieden werden. Für diese 30 gr müsste also eine Herkunft aus Körpereiweiss angenommen werden, d. h. es müsste ein pathologischer Eiweisszerfall stattgefunden haben.

Zu demselben Resultat führt die annähernde Berechnung des Stickstoffumsatzes. Es wurden ungefähr 26 gr N am Tage eingeführt, 37,5 ausgeschieden; zählt man den nicht bekannten Verlust durch den Koth hinzu, so ergibt sich ebenfalls, dass Körpereiweiss, und zwar in nicht unerheblicher Menge zerstört worden ist, selbst wenn der Nahrungsstickstoff zu gering angesetzt sein sollte.

Auf Störungen im Eiweisshaushalte weist schliesslich auch eine Schätzung des vom Körper gelieferten Harnsäureantheils auf Grund der von Burian und Schur[1]) angestellten Untersuchungen hin. Nach diesen Autoren geht bekanntlich der Harnsäurestickstoff theils

1) Burian u. Schur, Pflüger's Arch. Bd. 80. S. 241.

aus Körperbestandtheilen, theils aus den vorgebildeten Purincomplexen der Nahrung hervor. In der obigen Diät kommen nun als Harnsäurebildner nur das Fleisch und das Schwarzbrot in Betracht, während die übrigen Speisen arm an Nahrungspurinen sind oder — wie der Kaffee — nur Vermehrung der Xanthinbasen bewirken. Der Gehalt der 380—420 gr Fleisch und der 350 gr Brot an Purinkörper-N beträgt nach Burian und Schur 0,26—0,29 gr, dagegen die Ausscheidung in den drei Tagen vom 3. zum 5. November im Mittel 0,5716 Harnsäurestickstoff.[1]) Während nun von jenem Nahrungspurinstickstoff beim Gesunden nur ein Bruchtheil, nämlich angeblich etwa die Hälfte, wieder als Purinstickstoff im Harn erscheint, weil die andere Hälfte weiter zerstört wird, könnte hier immerhin eine derartige Verminderung des Oxydationsvermögens bestehen, dass die in der Kost enthaltenen Puringruppen vollständiger als normalerweise ausgeschieden würden, eine Annahme, gegen die übrigens die Erfahrungen über die oxydative Kraft des Diabetikers zu sprechen scheinen.[2]) Aber selbst in dem unwahrscheinlichen Falle, dass die gesammten 0,29 gr N wieder als Harnsäure im Urin erschienen, bliebe für den endogenen Harnsäurestickstoff noch der die Norm um etwa 0,1 überschreitende Wert von 0,28 übrig. Eine pathologische Vermehrung der Harnsäure läge also vor. Ob diese Vermehrung des endogenen Antheils aber auf reichlichem Freiwerden von Zellnucleinen oder auf beschränktem Abbau der Harnsäure beruht, muss auf sich beruhen; wahrscheinlicher ist wohl das Erstere.

Zweifellos auf stark erhöhten Zerfall von Körpereiweiss hat man aber die hohen Stickstoff- und Phosphorsäurezahlen am Tage vor dem Ausbruche des Comas zu beziehen, da der Patient damals nur noch wenig Nahrung genoss, ebenso die Werte im Coma, während dessen der Patient hungerte. Einen Maassstab für die verringerte Nahrungsaufnahme gibt der Abfall der Chloride von 27 gr auf 3 gr. Zu der Verminderung der Harnbestandtheile im Coma dürfte übrigens auch eine Retention in Folge sinkender Herzkraft beigetragen haben, so dass die Zersetzungszahlen in Wirklichkeit noch höher waren als die im Urin zur Ausscheidung gelangten Mengen.

Die Oxybuttersäure wurde in nicht unbeträchtlichen

1) Am 6. u. 7. November ist die hohe Harnsäureausscheidung auf die eine Componente des Salols, die bekanntlich Harnsäure vermehrende Salicylsäure, zurückzuführen, und darum zur Verwendung ungeeignet.

2) Naunyn, Diab. mell. S. 152 ff.

Datum 1900	24 Stunden-Menge	spec. Gew.	Chloride	P_2O_5	MH_2PO_4 (Acidität)	NH_3	Gesamt-N	Harnsäure	Zucker %	Zucker g
23. X.	[1]) 2550	1037							6,8	—
24. X.	4220	1039							7,8	329,2
25. X.	3900	1039							8,2	319,8
26. X.	4750	1038							8,4	399,0
27. X.	5910	1035							7,2	425,5
28. X.	4400	1042							8,2	360,8
29. X.	5000	1035							7,2	360,0
30. X.	6300	1038							7,8	491,4
31. X.	5370	1036							7,6	408,1
1. XI.	5590	1036		2,68	1,07		45,681	1,4670	7,6	424,8
2. XI.	5770	1039		3,69	1,73		31,869	1,7334	8,4	484,6
3. XI.	4490	1039		3,28	1,61		35,677	1,5228	6,4	287,4
4. XI.	5190	1032		3,89	1,38	1,308	42,412	1,8105	5,2	269,8
5. XI.	5340	1031		3,20	1,22		34,776	1,8111	5,2	277,6
6. XI.	5890	1031		3,18	1,30		36,259	2,5680	5,0	295,0
7. XI.	5800	1032		3,65	1,35		38,336	2,1918	4,8	278,4
8. XI.	5670	1030	20,4	2,89	1,20	1,598	28,658	1,5384	5,0	283,5
9. XI.	6000	1031	18,0	2,70	0,91	1,224	24,575	1,4535	6,0	360,0
10. XI.	6230	1030	26,8	6,29	2,95	2,372	31,593	1,6299	4,8	299,0
11. XI.	3075	1028	3,1	4,10	2,35	1,750	16,587	0,7449	2,95	88,9
									Urin vom 11./12. XI.	
8—3½	1700	1028							2,8	47,6
3½—8	1055	1028							3,0	31,7
8—9¾	320	1026							3,0	9,6
	Sa.: 3075									Sa.: 88,9

[1]) keine Tagesmenge

Mengen erhalten; eine quantitative Bestimmung war mit dem angewandten Verfahren leider nicht zu erreichen. Jedenfalls erschienen die Ammoniakmengen im Verhältniss zur Säure und zu den sonst beobachteten hohen Werthen [1]) gering. Dies erklärt sich aber, ebenso wie das Ausbleiben einer weiteren Zunahme im Coma, durch die Zufuhr der reichlichen Alkalimengen, von denen doch ein Theil zur Resorption und zur Sättigung von organischer Säure gelangt sein muss.

In der Rubrik Aceton fällt der starke Anstieg, es ist fast eine Verdoppelung der bisherigen Ausscheidung, nach der Einleitung

1) s. Magnus-Levy, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 42.

Aceton	β—Oxybuttersäure	[2]) Legalsche Reaction	Gerhardtsche [2]) Reaction	Ernährung	
		+++	+	2. Kostform	
		+	+	„	3,0 Natr. bicarb.
		++	+	„	3,0 Natr. bicarb.
		++	+	1. Kostform	5,0 Natr. bicarb.
		+	+	„	7,0 Natr. bicarb.
		++		„	10,0 Natr. bicarb. 4×1,0 Salol
		+		„	10,0 Natr. bicarb. 4×1,0 Salol
		+		„	10,0 Natr. bicarb. 4×1,0 Salol
		++		„	15,0 Natr. bicarb. 4×1,0 Salol
		++		„	15,0 Natr. bicarb.
2,774		++	+	„	20,0 Natr. bicarb.
2,686		+++	++	Leichte Diabetes-Diät	20,0 Natr. bicarb.
5,194		+++	++	„	30,0 Natr. bicarb.
5,629	reichlich vorhanden	+++	+++	„	30,0 Natr. bicarb.
7,287		+++		„	40,0 Natr. bicarb. 4×1,0 Salol
8,140		+++		„	40,0 Natr. bicarb. 4×1,0 Salol
7,698	reichlich vorhanden	+++		Ungleichmässige gemischte Kost sehr geringe Nahrungsaufnahme	40,0 Natr. bicarb. Blutfett = 6,41 % Blutalkalescenz = 302 mgr Na OH
7,206		+++	+++		60,0 Natr. bicarb.
8,358	reichlich vorhanden	+++	+++		30,0 Natr. bicarb.
8,754	reichlich vorhanden	+++	+++	Inanition	Coma 210,0 Natr. bicarb. (160,0 p. os; 50,0 p. rectum)

in einzelnen Portionen

+++	+++	leichte	Eiweiss-trübung	Wenige Cylinder
+++	+++	mittelstarke		
+++	+++	leichte		

[2]) + = positiv
++ = stark positiv
+++ = sehr stark positiv

der Diät auf. Während der Diät steigt die Zahl fortwährend, geht nach der Rückkehr zu kohlenhydratreicherer Kost nur wenig zurück, und erreicht vor und im Coma die höchsten Werbe, bis gegen 9 gr. Es macht den Eindruck, dass hier, wie das oft beobachtet ist, die Diät, die Acetonurie verstärkt und das Coma ausgelöst hat. Nun handelte es sich aber nur um eine gemischte Diät mit noch reichlichen Kohlenhydraten, die allerdings gegen die erste Nahrung vermindert worden waren; und es fragt sich, was für die plötzliche Acetonzunahme verantwortlich zu machen ist, das Eiweiss oder das Fett der Nahrung. Während früher das Aceton als Product von Eiweisszerfall angesehen wurde, haben bekanntlich die neueren Arbeiten von Geelmuyden, Schwartz, Waldvogel, Hagenberg u. A.

seine vorwiegende Entstehung aus Fett im Organismus wahrscheinlich gemacht. Für die Entstehung in Folge Zerfalls von Körpereiweiss spricht hier, dass, mit Ausnahme des Comatages, an dem der Antheil des Nahrungs-N fehlt, die N-Ausscheidung im Ganzen dem Aceton parallel geht; da hier aber der Einwand besteht, dass die Resorption garnicht bekannt ist, so glaube ich kein Gewicht auf die Erscheinung legen zu dürfen, obwohl die gleichmässige Zuckerausscheidung in jenen Tagen auf vollständige Resorption hindeutet. Gegen die Bildung des Acetons aus Eiweiss scheint aber zu sprechen, dass die Zunahme der N-Ausscheidung hinter der Zunahme der Acetonmenge weit zurückbleibt, und dass auch die Phosphorsäuremengen nicht so gross sind, wie man erwarten müsste, wenn das ganze Aceton aus Eiweisszerfall hervorgegangen sein sollte.

Die Möglichkeit, dass sich aus der grossen Fettmenge in der Nahrung in diesem Falle das Aceton gebildet hat, lässt sich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, scheint mir im Gegentheil bei dem Verhalten der N-Ausscheidung recht plausibel; unter den gegebenen Umständen aber ist ein sicheres Urtheil darüber nicht zu gewinnen.

Die Blutalkalescenz wurde am 8. November, also nach der Diätperiode und 3 Tage vor dem Einsetzen des Comas, nach der von Salkowski angegebenen Methode in der von Waldvogel[1]) beschriebenen Art ausgeführt. Für 100 ccm des aus einer Cubitalvene entnommenen Blutes fand sich eine Alkalescenz von 302 mgr NaOH. — Eine starke Abnahme der Alkalescenz bestand zu jener Zeit also noch nicht.

Eine zweite Blutentziehung im Coma scheiterte an dem geringen Blutdruck: selbst mittelst Venaesection waren nur wenige Tropfen zu erhalten.

Der Fettgehalt des Blutes wurde ebenfalls am 8. November aus Cubitalvenenblut mittelst einfacher Aetherextraction bestimmt. Vom frischen Blut wurden 4,0 ccm in ein verschlossenes Schälchen gebracht, hier nach der Gerinnung mit entfettetem Sande verrieben und unter ganz geringem Verluste in Folge Anhaftens am Glase in den Soxhlet'schen Extractionsapparat eingeführt. Die Extraction wurde so lange fortgesetzt, bis der Aether beim Verdunsten keinen Rückstand hinterliess, was nach etwa viermal 24 Stunden erreicht war. Der Aether wurde dann durch ein entfettetes Filter filtrirt, verjagt, der Rückstand gewogen. Er betrug 0,2564 gr

1) D. med. Woch. 1900. Nr. 46.

= 6,43 % Aetherextract (Fett), also weit weniger als man nach dem Aussehen des frischen Blutes erwarten durfte.

Zusatz am 12. März 1901.

In der Göttinger medicinischen Gesellschaft hat Herr Prof. Aschoff am 7. Februar d. J. mitgetheilt, dass er aus Leichenblut von demselben Falle mit der Dormeyer'schen Methode, die ja die von mir angewandte an Genauigkeit weit übertrifft, nur 3,44 % Fett constatiren konnte. Dies weist also darauf hin, dass im Fettgehalte des Blutes nach dem Tode oder vielleicht schon in der Agone eine starke Verminderung eingetreten sein muss.

XVI.

Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der kleinen Bronchien und Bronchiolen. (Bronchitis et Bronchiditis obliterans.)

(Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt; Director Medicinalrath Dr. Schmorl.)

Von

Dr. Wilhelm Lange.

(Mit Tafel X.)

Dass es in der Lunge im Anschluss an eine fibrinöse Entzündung zu einer Organisation des fibrinösen Exsudates kommen kann, wenn aus irgend einem Grunde die Resolution desselben ausbleibt, und dass die Organisation zu einer mehr oder minder vollständigen Obliteration der Alveolen führen kann, ist eine schon länger bekannte Thatsache. Darüber ist man sich allgemein einig, dass dieser Process eben eine Organisation liegen gebliebenen Fibrins darstellt ähnlich der Organisation eines Thrombus, über die Herkunft des organisirenden Bindegewebes stehen sich auch jetzt noch zwei Ansichten ziemlich schroff gegenüber. Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkte Kahlden's (1), der als Mutterboden des Bindegewebes die Alveolarwand ansieht; Ribbert (2, 3) jedoch und seine Schüler behaupten, dass man bei Beobachtung frischer, beginnender Organisation immer eine wesentliche, oft vorwiegende Betheiligung der kleinsten Bronchen und vor Allem der Bronchiolen feststellen könne, und dass von dort aus ein Einwachsen des organisirenden Bindegewebes in die Alveolen hinein stattfinde. Einen interessanten Beitrag zu der ganzen Frage der Bindegewebsentwicklung in der Lunge sind folgende zwei Fälle zu geben geeignet. in denen sich, ohne dass sich klinisch oder pathologisch-anatomisch eine vorausgegangene Pneumonie nachweisen liess, eine als Organisation aufzufassende Bindegewebsentwicklung vorwiegend in den

kleinen Bronchen und Bronchiolen vorfand und zu einer mehr oder minder starken Verengerung, ja vielfach zur völligen Obliteration geführt hatte. Beide Fälle kamen auf den inneren Abtheilungen des Friedrichstädter Stadtkrankenhauses zur Beobachtung.

I. Fall. A. P., 22 Jahr, Hausmädchen. Aufnahme am 6. April 1900.

Anamnese: Patientin ist immer gesund gewesen, hat seit 8 Tagen Husten, vor 3 Tagen Schüttelfröste und Kopfschmerzen; seitdem zunehmende Athembeschwerden, starker Hustenreiz.

Status: 6. April. Gross und kräftig gebaut, gut genährt; starke Cyanose, die sich über den ganzen Körper erstreckt.

Zunge: belegt. Herz: Töne rein, Puls: beschleunigt. Lunge: keinerlei Dämpfung, rechts hinten unten vereinzelte, feinblasige Rasselgeräusche, starke Athemnoth und Hustenreiz. Sputum: Himbeergeleeartig, schleimig. Abdomen: nicht aufgetrieben. Sehnenreflexe: normal.

Krankheitsverlauf: 6. April Abends: Temperatursteigerung.

7. April: Zunehmende Cyanose und Athemnoth. Auf der rechten Spitze, vorn und unten, in der linken Axillargegend und rechts hinten unten zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche. Hohe Temperatursteigerung und Herzschwäche. Unter zunehmender Athemnoth und Cyanose Exitus letalis.

Sectionsbericht. Mittelgrosse, gracil gebaute, gut genährte weibliche Leiche. Allgemeine Blässe der Hautfarbe, nur im Gesicht leichte Cyanose. An den Extremitäten keine Oedeme, die Augen etwas vorgetrieben.

Kopfhöhle. Weiche Schädeldecken, ziemlich blutreich. Knöchernes Schädeldach: brachycephal, symmetrisch; äussere Tafel glatt, Periost leicht abziehbar, Diploë blutreich; innere Tafel zeigt geringe Osteophyten, Gefässfurchen mässig tief.

Dura mater: Ziemlich stark gespannt, Aussenfläche glatt, Innenfläche spiegelnd mit spärlichen Gefässen.

Pia mater: Sehr blutreich, aber nirgends getrübt oder verdickt. Die Subarachnoidalräume sind ziemlich stark mit klarer Flüssigkeit gefüllt. — Gefässe der Hirnhaut zart.

Grosshirn: Windungen etwas abgeflacht; die weisse Gehirnsubstanz blutreich, von mässig fester Consistenz, feucht glänzend. Rinde etwas vorspringend, dunkel grauroth gefärbt. — Gehirnhöhlen leer, Ependym zart. — Plexus chorioideae blutreich. Centralganglien deutlich gezeichnet, etwas fleckig geröthet.

Brücke, Kleinhirn, Medulla oblongata zeigen keine besonderen Veränderungen.

Brusthöhle. Zwerchfellstand: beiderseits an der V. Rippe.

Pleurahöhlen leer; Lungen sinken mässig zurück; Herzbeutel liegt halb handtellergross frei, er enthält geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Herz: von gewöhnlicher Grösse, ziemlich schlaff in beiden Ventrikeln speckhäutige Gerinnsel. Muskulatur des rechten Ventrikels, dessen Höhle etwas erweitert ist, von gewöhnlicher Dicke, braunrother Farbe; Klappen zart. Muskulatur des linken Ventrikels, der ebenfalls etwas erweitert

ist, von guter Consistenz braunrother Farbe; Klappen ebenfalls vollständig zart. Rechter Vorhof: etwas erweitert. Herzohren: leer. Aorta ascendens und thoracica zeigt keine besonderen Veränderungen.

Mundhöhle. Zunge: ziemlich stark belegt.

Tonsillen: gut kirschgross, ihre Oberfläche stark zerklüftet, blass; beim Einschneiden finden sich in den Krypten gelbe käsig aussehende Pfröpfe, die zahlreiche Leptothrixfäden und Coccen, aber keine Tuberkelbacillen enthalten. Weicher Gaumen: ohne Besonderheiten. Oesophagus: intact. Schilddrüse: ohne Besonderheiten. Trachea: Schleimhaut mit zähem Schleim belegt, stark geschwollen und stark geröthet.

Beide Lungen sind nirgends verwachsen, ziemlich stark gebläht. Unter der Pleura pulmonalis treten sehr zahlreiche feinste bis hirsekorngrosse wenig scharf begrenzte, dunkelrothe Fleckchen hervor, die im Centrum dunkler roth gefärbt allmählich nach ihrer Peripherie zu immer heller werden. — Fibrinöse Auflagerungen sind nirgends erkennbar. Auf der im Allgemeinen gut lufthaltigen Schnittfläche beider Lungen treten überall ausserordentlich zahlreiche miliare und submiliare Knötchen von grauer Farbe hervor, die sich derb anfühlen und im Allgemeinen vollständig den Eindruck von miliaren Tuberkeln machen; daneben sieht man zahlreiche feine, über die Schnittfläche etwas vorspringende, etwa $^1/_5$—$^1/_2$ mm breite, graue Streifen, die, wie sich beim näheren Zusehen ergibt, den Endverzweigungen feinster Brochen entsprechen. Das die Knötchen und feinen Streifen umgebende Lungengewebe ist auf 1 bis $1^1/_2$ mm Entfernung tief dunkelroth gefärbt, doch in der Weise, dass diese dunkelrothe Farbe nach der Peripherie eines jeden einzelnen Herdes zu immer heller wird, also genau so, wie an den beschriebenen subpleuralen Herden. Es stellen diese also nur die peripheren Partien jener auf der Schnittfläche erst in ihren Einzelheiten erkennbaren Knötchen oder streifenförmigen Herde dar wovon man sich auch durch Einschneiden jedes einzelnen subpleuralen Herdes überzeugen kann. Gleichen die knötchenförmigen Herde völlig miliaren Tuberkeln, so entstehen durch die gabel- und kleeblattförmige Verzweigung der streifenförmigen Herde Bilder, die den tuberkulösen käsigen peribronchitischen Herden frappant ähnlich sind. — Das zwischen den Herden liegende Lungengewebe ist gut lufthaltig, nur wenig feucht durchtränkt.

Bronchen: In den grossen und mittleren Bronchen findet sich geringe Menge glasiger Schleim; ihre Schleimhaut ist intensiv geröthet, sammtartig aufgelockert; auch aus den kleinen Bronchen quillt auf Druck etwas glasiger Schleim.

Lungengefässe: zeigen, soweit sie sich mit der Scheere aufschneiden lassen, keine Abnormitäten. Bronchialdrüsen: nicht vergrössert, ziemlich stark pigmentirt. Pleura thoracica: keine Veränderungen.

Bauchhöhle. Enthält keine freie Flüssigkeit; Darmschlingen in gewöhnlicher Lage; Bauchfell glatt und spiegelnd.

Milz: mässig vergrössert, von fester Consistenz Capsel gespannt; Schnittfläche blutreich, dunkel braunroth gefärbt.

Nebennieren: intact. Nieren: von gewöhnlicher Grösse, guter Consistenz, Capsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, dunkelblauroth gefärbt. Schnittfläche: Rinde von gewöhnlicher Breite, sehr blutreich, Glomeruli

deutlich als dunkelrothe Pünktchen erkennbar. Marksubstanz dunkelblauroth gefärbt. Nierenbecken: intact.

Leber: von gewöhnlicher Grösse, guter Consistenz, Schnittfläche blutreich, acinöse Structur deutlich. Gallenapparat: ohne Besonderheiten.

Magen: Schleimhaut geschwollen, blass, mit einer dünnen Schleimschicht bedeckt.

Darm: keine Veränderungen.

Harnblase: enthält klaren Urin, Schleimhaut blass.

Scheide: In ihrem vorderen Drittel bei erhaltenem Hymen ein sagittal verlaufendes Septum.

Uterus: In seinem Fundus eine flache Einsenkung; beim Aufschneiden erweist sich der Uterus vom Fundus bis zum inneren Muttermund in zwei Theile getheilt. — Schleimhaut und Muskulatur intact.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen.

Die aus den verschiedensten Partien beider Lungen zur histologischen Untersuchung entnommenen Stücke wurden in 10 % Formalinlösung fixirt, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert (auf Fibrin und elastische Fasern), nach Unna-Jadassohn (Plasmazellen).

Die mikroskopische Betrachtung ergibt nun eine derartige Uebereinstimmung aller pathologischen Veränderungen in den verschiedensten Lungenabschnitten, dass auf den Ort, von dem der Schnitt stammt, bei der Beschreibung keinerlei Rücksicht genommen zu werden braucht.

Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung gesagt war, stehen die Heerde dicht bei einander, selten ist der nächste etwas mehr als $1^1/_2$—2 mm von einem entfernt; sie finden sich überall im Lungengewebe, nur nicht direct unter der Pleura, ihre Form ist überaus wechselnd, bald rundlich, bald gabelig, bald streifen-, bald kleeblattförmig, ihre Grösse wechselt ebenfalls von $^1/_4$—2 mm im Durchmesser und steigt bei den streifenförmigen Heerden bis zu 5 mm Länge im einzelnen Schnitte. Alle diese Thatsachen finden ihre Erklärung dadurch, dass, wie wir sehen werden, die meisten Heerde pathologisch veränderte kleine und kleinste Bronchen darstellen. Diese pathologischen Veränderungen haben nun trotz der Aehnlichkeit bei nur makroskopischer Betrachtung mit Tuberkulose nichts gemein. Nirgends in den untersuchten Lungenpartien fand sich ein Heerd, der mikroskopisch an einen Tuberkel auch nur erinnert hätte, sondern diese miliarer und peribronchitischer Tuberkulose ähnlichen Heerde sind pathologische Veränderungen in und

an den Endausbreitungen des Bronchialbaumes, die in charakteristischer Art ungefähr dort beginnen, wo die Bronchen die Knorpelstücke in ihrer Wand verlieren. Es finden sich da nun ungefähr folgende verschiedene Bilder.

Erstens trifft man kleine Bronchen — es sind dies meist die relativ grössten —, deren Lumen nach Form und Grösse durchaus der Norm entspricht, doch ist die Schleimhaut völlig vom Epithel entblösst; die Epithelzellen füllen einzeln oder zu mehreren noch in normaler Weise aneinanderliegend in regellosem Gewirr das ganze Lumen aus. Dabei sind die einzelnen Zellen wohlerhalten, ihre Kerne gut färbbar, ja fast überall ist der Flimmersaum noch deutlich erkennbar. Zwischen ihnen liegen Leukocyten verschiedener Art in mässiger Menge, ein- und mehrkernige, solche mit gelapptem Kerne, kleine mit wenig Protoplasma und dunklem Kerne, grosse mit viel Protoplasma und mehr bläschenförmigem helleren Kerne, und oft ziemlich zahlreiche wohlerhaltene rothe Blutkörperchen. Die Tunica propria ist in wenigen Fällen nur etwas gequollen und zeigt nur geringe Kernvermehrung, die durch eingelagerte Leukocyten bedingt ist; die Muskulatur ist als ununterbrochener Ring völlig erhalten, in den peribronchitischen Lymphräumen findet sich ausser spärlichem Kohlenpigment nichts Abnormes. Meist aber ist die Tunica propria stark verbreitert von massenhaften Leukocyten aller Art durchsetzt, ebenso finden sich in den peribronchitischen Lymphräumen ausgedehnte oft heerdförmig auftretende leukocytäre Infiltrationen. Derartige Heerde, meist aus kleinen Leukocyten mit relativ grossem Kern bestehend, durchsetzen dann Muskulatur und Tunica propria und wölben diese flach ins Lumen vor. Auffällig ist die grosse Anzahl von meist 2—3 kleine runde Kerne enthaltende eosinophilen Zellen. Unna'sche Plasmazellen finden sich ebenfalls überall. In allen Fällen sind die Gefässe der Bronchialwand stark erweitert, mit Blut prall gefüllt. Weiter als bis auf die peribronchitischen Lymphräume erstrecken sich die Infiltrationen nicht. Diese rein zelligen Inhalt führenden Bronchen sind nur in verhältnissmässig geringer Anzahl nachweisbar, meist enthält das Lumen noch andere Elemente. Man findet also

zweitens kleine Bronchen, deren Lumen mehr oder minder ausgefüllt wird von einer unregelmässig begrenzten Masse von bald mehr homogener Beschaffenheit und im Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat blaurother Farbe bald von deutlich fädiger Structur und mit Eosin sich leuchtend roth färbend. Die Weigert'sche Fibrinfärbung ergibt, dass es sich in letzterem Falle um Fibrin handelt.

Ueber das gegenseitige Verhältniss ist zu sagen, dass sich die blaurothe Masse selten allein findet, meist zusammen mit Fibrin, sie überzieht dann in schmaler Schicht den fibrinösen Inhalt, doch nirgends regelmässig oder continuirlich, in mehr längs getroffenen Bronchen findet sie sich nur an dem trachealwärts gelegenen Theile des Inhalts. Im Ganzen überwiegt der fibrinöse Inhalt bei weitem. Ausserdem findet sich in diesen Massen häufig mehr oder minder reichliches bräunliches feinkörniges Pigment frei oder in grosse Leukocyten eingeschlossen. Leukocyten aller Art finden sich ebenfalls massenhaft, weniger zahlreich zwischen den Maschen des Fibrin, oft sehr zahlreiche — in Form von kleinen Zellen mit einem oder mehreren dunklen Kernen — inmitten der blaurothen Massen. Ferner finden sich noch vereinzelte mit dunkelbraunem oder schwarzem feinkörnigem Pigment beladene auffallend grosse Zellen mit hellem Kerne, wie man sie in den Alveolen besonders bei Herzfehlern findet. Das Epithel ist völlig desquamirt und füllt zusammen mit den Leukocyten und vereinzelten rothen Blutkörperchen den Rest des Bronchiallumens aus. Die Bronchialwand zeigt die schon beschriebenen Veränderungen.

Finden sich schon inmitten der frei im Lumen liegenden Fibrinmassen ab und zu Zellen von deutlich spindelförmiger langgestreckter Form mit länglichem nur hellblau mit Hämatoxylin sich färbendem Kerne, so trifft man

drittens auf Bronchen, in denen besonders die mittleren Partien des Fibrins von mehr oder minder breiten, parallel geordneten Zügen dieser spindelförmigen Zellen durchsetzt ist und mit der Bronchialwand in Verbindung stehen. Die näheren Verhältnisse gestalten sich ungefähr folgendermassen:

Das Lumen des Bronchus ist unregelmässig verengt und zwar dadurch, dass sich in das Lumen ein mit der Bronchialwand an ein oder mehreren Stellen in Verbindung stehendes, je nach der Breite der Verbindungsstelle bald mehr pilz-, bald mehr zapfen- oder kegelförmig aussehendes Gebilde hervorwölbt, das im Wesentlichen aus grossen spindelförmigen Zellen besteht. Zwischen diesen, wie schon gesagt, überall parallel angeordneten Zellen finden weite mit Blut gefüllte Räume, die, je grösser diese, als junges Granulationsgewebe aufzufassenden Zellanhäufungen sind und je breiter die Basis ist, mit der sie an der Bronchialwand haften, immer mehr den Character echter, strotzend mit Blut gefüllter, endothelausgekleideter Capillaren annehmen. Fibrin lässt sich zwischen den jungen Bindegewebszellen nur in geringer Menge und unregelmässiger Anordnung nach-

weisen, am reichlichsten noch an der Peripherie nach dem Bronchiallumen zu. Dafür lassen sich aber nach van Gieson überall feinste rothe Bindegewebsfasern färben, je grösser die Neubildung ist und je mehr die Capillaren ausgebildet sind, um so deutlicher. Ausser den jungen Bindegewebszellen finden sich im Innern des Pfropfes noch andere Zellarten, wie sie für junges Granulationsgewebe characteristisch sind, grosse und kleine ein- und mehrkernige Leukocyten eosinophile Zellen, Plasmazellen; im Allgemeinen ist aber der Kernreichthum nicht gross, dagegen ist aber der periphere Theil des Pfropfes meist überaus kernreich, besonders zahlreich finden sich dort kleine mehrkernige oder gelapptkernige Leukocyten und eosinophile Zellen. In dem oft überaus verengten Bronchiallumen liegen die desquamirten Bronchialepithelien untermischt mit Leukocyten, einzelnen rothen Blutkörperchen und vereinzelten Zellen vom Aussehen der Herzfehlerzellen. In den Bronchen, deren Lumen nur noch einen schmalen sichelförmigen Spalt darstellt, liegen meist die desquamirten Epithelien nicht so regellos durch einander, wie früher beschrieben wurde, sondern der ganze Rest der Epithelauskleidung ist im Zusammenhang von seiner Unterlage abgehoben und liegt meist der Oberfläche des Granulationsgewebepfropfes viel näher als seinem Mutterboden, so dass es bei schwacher Vergrösserung oft aussieht, als ob ersterer mit einem continuirlichen Epithelbelag bedeckt sei. Eine Betrachtung mit starker Vergrösserung zeigt aber, dass der Flimmersaum der im Uebrigen sehr gut erhaltenen Epithelien dem Granulationspfropf zugekehrt ist, und keinerlei nähere Beziehungen zwischen ihnen bestehen. Die Bronchialwand ist an der Basis der Bindegewebspfröpfe völlig in der entzündlichen Neubildung aufgegangen; die Ringmuskelschicht und elastische Faserschicht ist unterbrochen, ihre einzelnen Elemente sind in dem Heerde, der aus allen möglichen Leukocyten, jungen Bindegewebszellen und neugebildeten Blutgefässen besteht, nicht mehr aufzufinden. Die zellige Infiltration erstreckt sich bis auf die peribronchitischen Lymphräume, auch die perivasculären Lymphräume der den Bronchus begleitenden Lungenarterienäste sind mit zellig infiltrirt. Ueberall findet sich die characteristische Thatsache, dass das verhältnissmässig kernarme, dadurch im Hämatoxylin-Eosin-Präparat heller erscheinende parallel faserige Gewebe des Pfropfes sich nicht weiter verfolgen lässt wie bis in die Gegend der Ringmuskelschicht, dort verliert es sich ziemlich schnell im kernreichen, keine bestimmte Anordnung seiner Elemente aufweisenden Gewebe. Die übrige Bronchialwand zeigt die schon beschriebenen Veränderungen: bei

gut erhaltener Ringmuskel- und elastischer Faserschicht, starke Erweiterung und Füllung der Blutgefässe, Verbreiterung und Kernvermehrung durch geringe diffuse leukocytäre Infiltration.

Sind in allen den bis jetzt beschriebenen Heerden überall wenn auch geringe Reste eines Bronchiallumens erkennbar, so findet man

viertens im Lungengewebe Heerde, die keine Spur eines Lumens mehr erkennen lassen. Sie bestehen central aus demselben gefässreichen in parallel faserigen Zügen angeordnetem Bindegewebe, wie es in den Bronchialpfröptchen beschrieben wurde, ihre Peripherie wird von einem überaus zellreichen Gewebe gebildet, das aus jungen Bindegewebszellen, neugebildeten Blutgefässen und allerhand Leukocyten in regellosem Durcheinander besteht. Dass es sich auch um pathologisch unveränderte, d. h. um vollkommen obliterirte Bronchen handelt, wird dadurch bewiesen, dass sich in diesen Heerden noch Reste einer Ringmuskelschicht, und einzelne und zu mehreren zusammenliegende gut characterisirte Bronchialepithelien unschwer erkennen lassen.

Schliesslich finden sich nun

fünftens Heerde, in denen keinerlei Anhaltspunkte dafür gegeben sind, dass sie einem veränderten kleinen Bronchus oder Bronchiolus entsprechen, und zwar stehen die Heerde bald im Zusammenhang mit einem kleinen Bronchus, der eine der zuletzt beschriebenen Veränderungen aufweist, bald liegen sie ohne einen solchen Zusammenhang frei im Lungengewebe. Es sind dies Heerde, die, wenigstens immer in ihren peripheren Theilen, sich als pathologisch veränderte Alveolen erkennen lassen; und zwar ergeben sich im Einzelnen etwa folgende Bilder:

Eine Anzahl von Alveolen, im Ganzen höchstens 10—15, sind von einem Exsudat erfüllt, das central einen mehr zelligen Character trägt, ähnlich der Infiltration um die völlig obliterirten Bronchen, peripher einen mehr fibrinös-hämorrhagischen, es besteht aus dicken Fibrinfäden, reichlichen rothen Blutkörperchen und grossen runden pigmenthaltigen Zellen, Leukocyten verschiedener Art in mässiger Menge. Die Alveolarsepten sind durch eine Infiltration mit vorwiegend kleinen dunkelkernigen Leukocyten verbreitert, ihre Blutgefässe stark gefüllt. Rings um diese Alveolen liegt oft noch ein Kranz von Alveolen, die nur mit rothen Blutkörperchen und massenhaften grossen, runden, pigmenthaltigen Zellen angefüllt sind.

Ueberall kann man nun sehen, wie von dem zahlreichen Centrum

sich oft in Zügen angeordnete Bindegewebszellen in die Alveolen hineinziehen, an längst getroffenen Bronchen lässt sich das Bindegewebe vom Bronchus bis in die Alveolen hinein verfolgen. Ein Hervorwachsen des jungen Bindegewebes aus der Alveolarwand hat sich nirgends mit Sicherheit nachweisen lassen. Freilich ist dabei zu beachten, dass die sehr starke leukocytäre Infiltration die Beurtheilung feinerer Einzelheiten sehr erschwert.

Ueber die gegenseitigen Beziehungen und den Zusammenhang dieser verschiedenen beschriebenen Bilder gibt eine Schnittserie Aufschluss. Es zeigt sich, dass in derselben Reihenfolge, wie sie beschrieben wurden, sie sich an jedem kleinen Bronchus wiederfinden lassen, wenn man ihn nach abwärts verfolgt. Es stellen sich dann, um die Befunde noch einmal zusammenzufassen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Endausbrechungen des Bronchialbaumes folgendermaassen dar:

Geht man von der Gegend aus, wo die Bronchen eben ihre knorpeligen Einlagerungen in der Wand verloren haben, so findet man dort im Lumen einen Inhalt, der aus desquamirten Bronchialepithelien, rothen Blutkörperchen und Leukocyten besteht. Weiter alveolarwärts tritt dazu eine mehr compacte Masse, die zum kleineren Theile aus leukocytenuntermischtem Schleim-Detritus und degenerirtem Fibrin, zum grösseren Theile aus gut erhaltenem Fibrin besteht, anfangs nur einen kleinen Theil, weiter alveolarwärts fast das ganze Lumen ausfüllend. Jetzt treten auch im Fibrin zahlreiche parallel angeordnete junge Bindegewebszellen auf, die schliesslich an Stelle des Fibrins als Pfropf jungen, gefässreichen Bindegewebes ins Bronchiallumen hineinragen. Sind schon vorher hie und da einige meist schmale Verbindungen des Pfropfes mit der Bronchialwand durch feine Bindegewebszüge zu beobachten, so trifft man dort, wo das Fibrin fast ganz geschwunden ist, breite Verbindungen mit der Bronchialwand. Die Wand selbst, die bisher nur Füllung und Erweiterung ihrer Blutgefässe, geringe Aufquellung und leukocytäre Infiltration gezeigt hatte, ist jetzt stark in Mitleidenschaft gezogen; ihre normalen Bestandtheile sind in der entzündlichen Neubildung aufgegangen, die sich bis in die peribronchitischen und benachbarten perivasculären Lymphgefässe erstreckt. Das Lumen des Bronchus, auf einen schmalen Spalt verengert, wird schliesslich durch den Pfropf ganz ausgefüllt; nur noch Reste von Muskulatur und Epithel in dem aus Bronchusinhalt und entzündlichem Infiltrat der Wand und Lymphgefässe bestehendem Herd deuten auf den obliterirten Bronchus hin. Auch diese letzten An-

zeichen eines Bronchus oder Bronchiolus verschwinden, dafür nimmt der Heerd aber deutlich den Character mit zelligem Inhalt erfüllter Alveolen an, rings um diese liegt ein Kranz mit mehr fibrinös-hämorrhagischem Exsudat gefüllter Alveolen. Die zellige Infiltration tritt immer mehr in den Hintergrund gegenüber der fibrinös-hämorrhagischen. Schliesslich endet der ganze Heerd in Gestalt einiger mit Blut und wenigen Zellen gefüllter Alveolen im lufthaltigen Gewebe.

Das zwischen den einzelnen Herden gelegene Lungengewebe zeigt mit einzelnen Variationen nach dem Grade im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen in allen untersuchten Lungenpartien; diese Veranderungen nun sind überaus geringfügig. Vor Allem ist zu beachten, dass fast überall mit nur sehr wenigen Ausnahmen die Alveolen lufthaltig sind. Dabei sind sie entschieden etwas erweitert, ohne dass sich Zeichen eines Emphysems fänden. Das Lumen ist entweder ganz leer oder enthält wenige bis ziemlich zahlreiche kleinere und grössere, z. Th. mit bräunlichem oder schwarzem, körnigem Pigment beladene Zellen. Andererseits findet sich oft eine den Septen anliegende mit Eosin sich blassrosa färbende feinkörnige, fast homogene Masse, die in seltenen Fällen das Alveolarlumen ganz ausfüllt, meistens in der Mitte eine kreisrunde oder von bogenförmigen Linien begrenzte Lücke freilässt, und die stellenweise ziemlich zahlreiche rothe Blutkörperchen enthält.

Die grösseren Bronchen, also in dem Falle von den bis jetzt beschriebenen trachealwärts gegangen, zeigen wenig charakteristische Veränderungen, und auch diese in allen Theilen der Lunge gleichmässig. Das Epithel ist meistens völlig desquamirt, liegt regellos durch einander geworfen im Lumen, untermischt mit Leukocyten und den schon in den kleinen Bronchen beschriebenen Schleim- und Detritusmassen. Die Basalmembran stellt einen breiten mit Eosin sich blassroth, nach van Gieson lebhaft roth färbenden Streifen dar. Die Tunica propria ist gequollen, die Gefässe erweitert und gefüllt, überall findet sich eine reichliche leukocytäre Infiltration. Die Schleimdrüsenacini und -ausführungsgänge sind prall mit Schleim gefüllt.

Irgendwelche besondere Bakterienbefunde lassen sich in keinem der Schnittpräparate erheben.

Die Lungengefässe zeigen nirgends einen pathologischen Befund. Die Bronchialdrüsen bieten ebenfalls ausser Ablagerung von reichlichem Kohlenpigment nichts Besonderes.

Es handelt sich also — um das klinische und pathologisch-

anatomische Krankheitsbild zusammenzufassen — um eine acut einsetzende Erkrankung bei einem bis dahin gesunden kräftigen jungen Mädchen, die ohne wesentlichen objectiven Befund unter hochgradiger Temperatursteigerung und Athemnoth zum Exitus letalis führt. Die Section ergibt, dass die inneren Organe mit Ausnahme der Lungen ohne wesentliche pathologische Veränderungen sind; die acuten Stauungserscheinungen im Gehirn und seinen Häuten und in den Unterleibsorganen sind secundäre Vorgänge, durch die Lungenerkrankungen bedingt; die angeborene Missbildung der inneren Genitalien hat natürlich mit der Krankheit nichts zu thun. Die Lungenveränderungen waren makroskopisch denen bei reiner acuter Miliartuberkulose so ähnlich, dass in den Lungenvenen und im Ductus thoracicus nach einer Einbruchstelle der Tuberkelbacillen in die Blutbahn gesucht wurde.

Erst der Mangel einer solchen und das auffällige Fehlen jeder anderen miliaren und sonstigen Tuberkulose im übrigen Körper, machte die Diagnose schwankend. Mikroskopisch stellt sich die Lungenerkrankung folgendermaassen dar:

In den grossen und grösseren Bronchen eine schwere katarrhalische Entzündung mit auffallend reichlicher Desquamation des Epithels, Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut, vermehrter Schleimproduction. In den kleineren Bronchen tritt dazu ein fibrinöses Exsudat, das sich continuirlich bis in die Bronchiolen und einzelne Alveolen hinein erstreckt. Dieses Exsudat ist nun nicht expectorirt oder resorbirt, sondern von der epithelentblössten Bronchialwand durch ein gefässreiches Bindegewebe organisirt; dadurch ist in den kleinsten Bronchen und Bronchiolen der Exsudatpfropf fest mit der Wand verwachsen und das Lumen der Endverzweigungen des Bronchialbaumes obliterirt. Die mikroskopischen Bilder weisen daraufhin, dass die Organisation sowohl tracheal- wie alveolarwärts noch im Fortschreiten begriffen war, als der Exitus erfolgte. Der Verschluss muss für den inspiratorischen Luftstrom besser oder länger durchgängig gewesen sein, denn die Alveolen, die ausser spärlicher blutuntermischter Oedemflüssigkeit an manchen Stellen und vereinzelte oder zahlreichere desquamirte Epithelien keinen abnormen Inhalt erkennen lassen, sind überall etwas erweitert; die Lunge machte schon makroskopisch den Eindruck einer mässigen Blähung.

II. **Fall.** A. H., 32 Jahr, Tapezirer. Aufnahme am 23. Juni 1900.

Diagnose: Bronchitis, Miliartuberkulose.

Anamnese: Seit Januar 1900 nicht mehr ganz wohl, hinfällig, öfters Husten, kurzer Athem; seit 4 Wochen ist die Athemnoth so stark, dass Patient die Arbeit aussetzen muss. Seit 2 Tagen Verschlimmerung und deshalb Aufnahme ins Krankenhaus.

Status: 23. Juni. Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter, sehr fetter junger Mann mit hochgradiger Cyanose; ausgesprochene Orthopnoë. Patient kann selbst wenige Worte nur mit grösster Anstrengung sprechen. Zunge belegt. Ueber der Lunge nirgends Dämpfung, aber über der ganzen linken Seite vorn und hinten ganz dichtes feines Rasseln, kein Bronchialathmen; über der rechten Lunge nur in den unteren Partien vereinzelte Rasselgeräusche. Herzdämpfung: links 1 Finger breit innerhalb der Mammillarlinie rechts etwas über dem linken Sternalrand nach rechts. Töne: leise, rein. Herzaction beschleunigt; Puls sehr klein, aber regelmässig, gleichmässig. Unterleib: voll, weich, nicht druckempfindlich, kein Ascites. An den Beinen keine Oedeme; kein Fieber, viel quälender Reizhusten, geringes schaumiges Sputum mit einzelnen hellrothen Blutstreifchen. — Urin klar, frei von Eiweiss.

Krankheitsverlauf: 24. Juni. Trotz reichlicher Excitantien zunehmende Cyanose und Dyspnoë. Befund unverändert, nur Temperatur früh 37,8. Mittags plötzlicher Exitus.

Sectionsbericht. 25. Juni 1900. Mittelgrosser, leidlich kräftig gebauter männlicher Leichnam.

Haut: grauweiss, an den abhängigen Theilen zahlreiche dunkelblaue Todtenflecke.

Gesicht: sichtbare Schleimhäute, sowie die Nagelbette der Finger dunkellivid; das Gesicht ausserdem gedunsen.

Fettgewebe: reichlich entwickelt, besonders auf den Bauchmuskeln.

Muskeln: leidlich kräftig, straff; in den Extremitäten schwer lösbare Totenstarre.

Kopfhöhle. Knöchernes Schädeldach von gewöhnlicher Dicke; Aussen- und Innenseite glatt. Diploë mässig blutreich.

Dura mater nicht verdickt, mässig gespannt. Pia mater zart an der Convexität und Basis. Gehirnsubstanz mässig durchfeuchtet, auf der Schnittfläche ziemlich reichliche Blutpunkte.

Ventrikelependym zart. Centralganglien zeigen keine Veränderungen. Brücke und verlängertes Mark intact.

Brusthöhle. Zwerchfellstand: Rechts oberer Rand der V., links oberer Rand der VI. Rippe. Brustsitus: Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nur wenig zurück; der Herzbeutel liegt handtellergross frei. Thymus: nicht nachweisbar. Brustfell: Beide Pleurahöhlen leer. Rechts und links spannen sich zwischen beiden Pleurablättern, die im Uebrigen glatt und glänzend sind, einige leicht lösbare, bindegewebige Stränge aus. Herzbeutel: Enthält ca. 15 ccm klare, seröse, bernsteinfarbene Flüssigkeit; Blätter glatt, spiegelnd. Herz: Etwas grösser als die Leichenfaust. Auf dem Epicard einige thalerstückgrosse, sehnig glänzende, weisse Verdickungen. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind etwas erweitert und enthalten lockeren Cruor; die Muskulatur ist etwas hypertrophisch sehr schlaff, bräunlichroth gefärbt; unter dem Endocard eine feine netzförmige gelbliche Zeichnung. Der linke Vorhof und Ven-

trikel von gewöhnlicher Weite, Muskulatur ebenfalls sehr schlaff, braunroth gefärbt. Auch hier treten unter dem Endocard feine gelbe Streifen und Netze hervor. Klappen und Coronargefässe intact. Grosse Gefässe: ohne besondere Veränderungen.

Mundhöhle: Zunge mit schwarzen Borken belegt; Zungengrund uneben, die Balgfollikel treten sehr stark hervor. Gaumenschleimhaut glatt, gleichmässig geröthet; Uvula klein; Tonsillen klein, zerklüftet. Pharynx: leer, Schleimhaut grauroth, glatt; die Plicae glossoepiglotticae sind geschwollen und bieten ein eigenthümlich sulziges Aussehen dar. Oesophagus: Schleimhaut glatt, grauroth; in den unteren Bezirken mit gallig gefärbten Schleim bedeckt. Kehlkopf: Die Plicae ary-epiglotticae sind geschwollen und haben ebenfalls ein sulziges Aussehen. Kehlkopf leer; Schleimhaut etwas geröthet; die Stimmbänder sind dünn und sehnenartig glänzend. Schilddrüse: ohne besondere Veränderungen. Luftröhre: leer, in der oberen Hälfte die Schleimhaut grauweiss, in der unteren, nach der Bifurcation an Intensität zunehmend, stark geröthet, geschwollen und mit zähem glasigen Schleime bedeckt.

Lungen: Die Lungen sind ziemlich voluminös und fühlen sich im Allgemeinen lufthaltig an. Die Pleura ist glatt und spiegelnd. Unter ihr treten sehr zahlreiche feinste bis hirsekorngrosse von einem hämorrhagischen Saum umgebene Knötchen hervor; auch beim Betasten lassen sich Knötchen in grosser Menge in der Tiefe durchfühlen. Auf der Schnittfläche ist das Lungengewebe im Oberlappen mässig, im Unterlappen stark bluthaltig und wenig ödematös. Ueberall treten auch auf der Schnittfläche Knötchen in grosser Anzahl hervor, welche bei oberflächlicher Betrachtung wie miliare Tuberkel aussehen. Bei näheren Zusehen jedoch Unterschiede gegen solche heraus. Die Knötchen erscheinen nämlich nur theilweise rund wie miliare Tuberkel, manchmal sind sie eckig, manchmal haben sie eine kleeblattartige Form, mitunter lassen sie auch eine gabelförmige Theilung erkennen, kurz sie zeigen Formen, wie man sie bei frischen Aspirationsheerden nicht selten findet. Doch sind sie im Allgemeinen weniger ausgedehnt als solche, und gegenüber dem umgebenden Lungengewebe schärfer abgesetzt. Sie springen auch über die Schnittfläche weniger stark hervor als miliare Tuberkel, sie zeigen weniger das graue, durchscheinende Aussehen, sondern sind von mehr grauweisser Farbe. Das gilt jedoch nicht für alle, manche lassen sich kaum von miliaren Tuberkeln unterscheiden. Die Knötchen sind mitunter von einem hämorrhagischen Hof umgeben, sie sind über das ganze Lungengewebe fast gleichmässig vertheilt, das zwischenliegende Lungengewebe ist, wie erwähnt, lufthaltig. Lungengefässe: leer, ihre Wandungen ohne Veränderungen. Bronchen: Die Schleimhaut ist etwas geröthet und geschwollen, mit geringer Menge glasigen Schleimes bedeckt. Bronchialdrüsen: Mässig geschwollen, succulent; auf der Schnittfläche quillt das Gewebe etwas vor, ist von schwarzgrauer Farbe, nirgends Herderkrankungen. Halslymphdrüsen: Zeigen im Allgemeinen dasselbe Bild, nur findet sich in einer rechtsseitigen ein verkreideter käsiger Herd. Ductus thoracicus: ist sehr verzweigt, die Innenfläche überall, soweit verfolgbar, graurosa und glatt; im Lumen z. Th. eine milchige Flüssigkeit.

Bauchhöhle. Das Netz ist ausserordentlich fettreich und bedeckt

schürzenförmig die mässig durch Luft aufgetriebenen Dünndarmschlingen. Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Der rechte Leberlappen überragt 2 Querfinger breit den unteren Rippenbogen; der Magen reicht mit seiner grossen Curvatur bis 2 cm oberhalb des Nabels.

Milz. Oberfläche glatt, von dunkelblaurother Farbe, Kapsel durchscheinend. Volumen mässig vergrössert, Consistenz weich. Schnittfläche dunkelbraunroth, mässig blutreich, etwas vorquellend, Pulpa nicht getrübt, Follikel intact; Trabekel deutlich erkennbar.

Nebennieren: ohne Veränderungen. Nieren: Linke Niere von gewöhnlicher Grösse und Gestalt; Fettkapsel sehr reichlich entwickelt, fibröse Kapsel lässt sich leicht abziehen ohne Substanzverluste zu setzen. Oberfläche: glatt, blauroth gefärbt, nirgends miliare Knötchen erkennbar. Schnittfläche: Rindensubstanz von gewöhnlicher Breite, zeigt deutliche Zeichnung, nur wenig vorquellend, ist scharf abgesetzt gegen die dunkler blauroth gefärbten Pyramiden. Glomeruli deutlich als dunkelrothe Pünktchen erkennbar. — Rechte Niere etwas kleiner, sonst wie links. Nierenbecken und Harnleiter intact.

Harnblase: Schneidet mit dem oberen Rande der Symphyse ab, enthält ca. 150 ccm klaren, bernsteingelben Urins. Schleimhaut grauroth, glatt, Trabekel wenig hervortretend; Muskulatur ca. 3 mm dick.

Duodenum: Enthält gallig gefärbten dünnen Brei. Schleimhaut intact. Gallengang durchgängig.

Magen: Schleimhaut etwas geschwollen, und fleckig geröthet mit einer dünnen Schicht glasigen Schleimes bedeckt.

Dünndarm: fast ganz leer. Schleimhaut im Allgemeinen blass, nur in der Nähe der Valvula Bauhini treten die stark geschwollenen Follikel sehr deutlich hervor. Wurmfortsatz: obliterirt.

Dickdarm: enthält breiigen, braunen Koth. Schleimhaut geröthet und geschwollen, auch hier treten die Follikel deutlich hervor.

Leber: Von gewöhnlicher Grösse und Consistenz. Oberfläche glatt, braunroth mit vereinzelten opakgelben Heerden, Capsel nicht verdickt, acinöse Structur durchscheinend. Schnittfläche: von brauner Farbe, blutreich, acinöse Structur sehr deutlich; nirgends sind miliare Knötchen erkennbar. Gallenblase: enthält ca. 30 ccm goldgelbe Galle. Bauchspeicheldrüse: ohne besondere Veränderungen. Mesenterium: kurz, fettreich. Lymphdrüsen und Gefässe der Bauchhöhle ohne besonderen Befund. Innere und äussere Geschlechtsorgane ebenfalls ohne pathologischen Befund. Im Hoden nirgends Schwielen oder Narben.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden ebenfalls Stücke der Lungen, die erst in 10 % Formalinlösung und dann längere Zeit in Alkohol gelegen hatten, theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet, die Schnitte nach den beim I. Fall beschriebenen Methoden gefärbt.

Es zeigt sich nun, dass die aus den verschiedenen Lungenabschnitten stammenden Schnitte in ihrem pathologisch-anatomischen

Befunde keinerlei principielle Unterschiede zeigen, so dass ihre Beschreibung ohne Rücksicht auf den Ort ihrer Herkunft erfolgen kann.

Nur die Vertheilung der einzelnen Heerde im Lungengewebe, die schon makroskopisch eine geringe Ungleichmässigkeit erkennen liess, erweist sich auch mikroskopisch in den verschiedenen Schnitten, ja sogar im einzelnen Schnitte als ziemlich ungleichmässig. Manchmal stehen die Heerde in Gruppen dicht bei einander, manchmal wieder sind sie durch 3—4 mm breite Zonen lufthaltigen Gewebes von einander getrennt. Dieses Verhalten beruht zum grössten Theil auf der Beschaffenheit des zwischenliegenden Lungengewebes, das bald gebläht und emphysematös, bald comprimirt und collabirt erscheint.

Die einzelnen Heerde selbst sind von unregelmässiger, im Grossen und Ganzen rundlicher Gestalt, längere streifenförmige Heerde sind seltener zu finden, ziemlich gross, 2—3 mm im Durchmesser.

Trotz der Aehnlichkeit bei nur makroskopischer Betrachtung mit miliaren Tuberkeln sind es keine; nirgends in den Lungen hat sich ein älterer oder frischerer tuberkulöser Heerd auffinden lassen, auch hier handelt es sich um eine Erkrankung der Endverzweigungen des Bronchialbaumes, die sich im Einzelnen etwa folgendermaassen darstellt:

Erstens finden sich Heerde, in deren Centrum ein leidlich erhaltener und gut erkennbarer kleiner Bronchus von 1—$1^1/_2$ mm Durchmesser liegt. Sein Epithel ist z. Th. desquamirt und erfüllt mit Leukocyten und rothen Blutkörperchen untermischt das Lumen. Dieses aber ist durch eine hochgradige Schwellung der Tunica propria auf ein Drittel seiner gewöhnlichen Weite verengt. Bedingt ist diese Schwellung durch die Erweiterung und strotzende Blutfülle der Gefässe und durch eine diffuse leukocytäre Infiltration. Ebenso sind die peribronchitischen Lymphgefässe durch eine bald mehr diffuse bald mehr heerdförmige Infiltration mit Leukocyten sehr stark erweitert. In dem diffusen Infiltrat finden sich Leukocyten aller Art regellos durch einander, die heerdförmigen werden meist durch eine Anhäufung von kleinen Leukocyten mit wenig Protoplasma und relativ grossen runden, dunklen Kernen gebildet. Kohlenpigment findet sich wie in allen peribronchitischen und perivasculären Lymphräumen nur wenig vor.

Zweitens finden sich Heerde, die im Allgemeinen dasselbe Bild zeigen, wie die eben beschriebenen; nur liegt im Lumen des Bronchus bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung eine blaurothe, massenhafte Leukocyten einschliessende, aus Schleim und Detritus bestehende

oder rothe, fädige, als Fibrin sich erweisende Masse von wechselnder Ausdehnung. Eine scharfe Abgrenzung der deutlich fibrinösen Theile gegen die nicht fibrinösen ist dabei nicht zu constatiren. Der übrige Bronchialinhalt ist derselbe wie der zuerst geschilderten Bronchen; nur ist das Epithel meist völlig desquamirt.

Doch nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der Heerde erweist sich mikroskopisch als leidlich erhaltene Bronchen mit zelligfibrinösem Exsudat im Lumen und entzündlicher Infiltration von Wand und peribronchitischen Lymphgefässen; in einer weit grösseren Anzahl bestehen die Heerde

Drittens aus Bronchen, deren Wand nur zum Theil noch erhalten ist und deren Lumen unregelmässig verengt oft nur noch einen schmalen Spalt darstellt. Der erhaltene Theil der Wand bietet ausser starker Füllung der Gefässe und oft sehr starker leukocytärer Infiltration nichts Besonderes. Ebenso bietet der Inhalt des Bronchiallumens nichts Neues; es besteht, wie schon beschrieben, aus allerhand Leukocyten, desquamirten Bronchial- und Alveolarepithelien, rothen Blutkörperchen, Fibrin und Detritus. Die Verengerung des Lumens nun kommt dadurch zu Stande, dass ein an einer oder mehreren Stellen mit der Bronchialwand in Verbindung stehender pilz- oder zungenförmiger Gewebspfropf in das Lumen hineinragt; die Breite der Verbindung mit der Bronchialwand kann bis $^3/_4$ der Circumferenz betragen. Der Pfropf besteht zum grössten Theile aus spindelförmigen grossen Bindegewebszellen, deren Fasern einen parallelen, leicht gewellten Vorlauf zeigen und sich nach van Gieson deutlich roth färben. Zwischen ihnen liegen Leukocyten verschiedener Art, eosinophile Zellen, Plasmazellen, rothe Blutkörperchen; in den centralen und basalen Theilen finden sich überall weite mit Blut prall gefüllte capilläre Gefässe. Dort, wo die bindegewebige Neubildung mit der Bronchialwand in Verbindung steht, ist die Ringmuskelschicht und die elastischen Fasern derselben nicht mehr nachweisbar, es findet sich an deren Stelle eine sehr zellreiche leukocytäre Infiltration, die sich continuirlich in die Infiltration der peribronchitischen Lymphgefässe fortsetzt. Ueberall hört die durch ihre grossen Zellen mit hellerem Kerne deutlich gegen die zellreichere entzündliche Infiltration zu unterscheidende bindegewebige Neubildung ungefähr in der Gegend, wo die Ringmuskelschicht liegen würde, auf. Die peribronchitischen Lymphräume sind stets sehr stark infiltrirt, ebenso die Septen der angrenzenden Alveolen; diese selbst mit desquamirten Epithelien,

Leukocyten, vereinzelten rothen Blutkörperchen und einer blassrothen homogenen Masse angefüllt.

In der überwiegenden Mehrzahl lässt sich aber

Viertens in den Heerden ein Lumen überhaupt nicht mehr erkennen, höchstens erinnern einige zusammenhängende Muskelzellen, eine grössere Anhäufung von Kohlenpigment, eine kleine unveränderte Arterie inmitten des Heerdes, und manchmal vereinzelte, aber deutlich erkennbare, Bronchialepithelien daran, dass auch hier früher ein Bronchus war. An der Peripherie dieser meist ziemlich grossen Heerde, deren Centrum von unregelmässigen jungen Bindegewebszügen inmitten einer breiten Zone leukocytärer Infiltration gebildet wird, finden sich immer zahlreiche mit zelligem oder fibrinösem und hämorrhagischem Inhalt gefüllte Alveolen, deren Septen ebenfalls zellig infiltrirt sind und dadurch stark verbreitert erscheinen.

Schliesslich finden sich

Fünftens Heerde, in denen sich nirgends ein Anhalt dafür findet, dass sie aus veränderten Bronchien hervorgegangen sind, die vielmehr sicher nur aus Alveolen, in denen sich ein Exsudat von dem eben beschriebenen Charakter findet und deren Septen ebenfalls durch zellige Infiltration stark verbreitert erscheinen, in der Art, dass man nur schwer die einzelnen Alveolen abgrenzen kann. Derartige Heerde finden sich nur selten isolirt inmitten des lufthaltigen Gewebes, meist liegen sie nah bei einander, manchmal sind zwei nur unvollkommen getrennt, oft liegen sie in grosser Nachbarschaft oder stehen in directer Verbindung unter einander oder mit bronchitischen Heerden von einer der zuletzt beschriebenen Art.

Eine Schnittserie ergibt, dass die Reihenfolge der beschriebenen Bilder den verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht, die die einzelnen kleinen Branchen in tracheal-alveolarer Richtung nach einander aufweisen. Das heisst also, auch die auf der Schnittfläche als rundlich, miliartuberkelähnlich erscheinenden Heerde stellen nur den Querschnitt eines auf eine längere Strecke in seinen untersten Partien veränderten Bronchus und seiner nächsten Umgebung dar.

Bemerkenswerth ist, dass die Erkrankung der kleinen Bronchen eine durchaus ungleichmässige ist, in ein und demselben Schnitte kann man bei kleinen Bronchen von gleichem Durchmesser ganz verschiedenes Aussehen beobachten. Während die einen eines der beschriebenen Bilder zeigen und sich also schon makroskopisch als pathologisch erweisen, sieht man andere von gleichem Lumen,

die fast noch als normal zu bezeichnen sind; ihr Epithel ist nur stellenweise etwas von der Unterlage gelockert und von einigen Leukocyten durchsetzt, die Schleimhaut selbst zwar leicht hyperämisch, aber kaum verbreitert, ohne bemerkenswerthere leukocytäre Infiltration, die peribronchitischen Lymphgefässe ohne jede Veränderung; andererseits ist ein Bronchus von derselben Grösse erfüllt mit den desquamirten Epithelien und rothen Blutkörperchen, die Wand aber ebenfalls fast ganz unverändert.

Wieder andere zeigen eine hyperämische aufgelockerte von reichlichen Leukocyten-durchsetzte Schleimhaut mit stellenweise desquamirten und ebenfalls von Leukocyten reichlich durchsetztem Epithel.

Ebenso wie die kleinen Bronchen zeigen auch die grösseren und grossen Bronchen ein wechselndes Aussehen. Das Epithel fehlt entweder völlig oder ist nur in seinen untersten Schichten erhalten; die Tunica propria zeigt stark gefüllte Blutgefässe, ist von sehr reichlichem zelligen Exsudat durchsetzt, die Schleimdrüsenacini und -ausführungsgänge sind prall mit Schleim gefüllt; im Ganzen also bieten sie das Bild einer einfachen, wenn auch ziemlich hochgradigen katarrhalischen Entzündung. Andererseits finden sich aber Bronchen, in denen es, wie in den kleinen Bronchen, zu einer zellig fibrinösen Exsudation gekommen ist. Im Lumen liegt ein aus desquamirten Epithelien, Leukocyten aller Art und rothen Blutkörperchen gebildetes Exsudat; das Epithel ist auffallend gut erhalten, nur von einzelnen Leukocyten durchsetzt; an einigen Stellen aber von einem Netz von Fibrinfäden durchzogen, die sich einerseits bis in die obersten Schichten der Tunica propria, andererseits bis in das dem Epithel aufliegende Exsudat deutlich verfolgen lassen. Die Tunica propria ist hyperämisch und zeigt, wie die ganze übrige Bronchialwand, eine zellige Infiltration mässigen Grades.

Das Lungengewebe selbst bietet keine besonders characteristischen pathologischen Veränderungen. Entsprechend dem makroskopischen Bilde sind die Alveolen besonders in den vorderen Abschnitten stark erweitert, ihre Septa dünn; in den erwähnten Bezirken sind sie auch oft fast vollkommen leer. In den hinteren und unteren Abschnitten dagegen sind die Alveolen zwar auch stark erweitert, ihre Septa aber breit und gequollen, ohne dass sich in ihnen eine wesentliche Vermehrung der zelligen Elemente nachweisen lässt. Das Lumen der Alveolen ist mit abgestossenen Epithelien, grossen runden, pigmenthaltigen Zellen und einer homogenen sich mit Eosin blassrosa färbenden Masse entweder ganz ausgefüllt

oder es ist noch ein kreis- oder eiförmiger Raum in der Mitte freigelassen. Bemerkenswerth ist hierbei, dass oft von zwei benachbarten Lobuli der eine weite leere Alveolen und dünne Septen, der andere verbreiterte, gequollene Septen, und weniger weite mit dem eben beschriebenen Inhalt erfüllte Alveolen zeigt; dieser Gegensatz ist manchmal überaus auffällig, besonders in den vorderen Lungenabschnitten direct unter der Pleura, in der Art, dass die erstgenannten Lobuli die Pleura gradezu bucklig vorwölben und die benachbarten Lobuli an der Grenze eine deutliche Compression ihrer Alveolen erkennen lassen. Durch dieses verschiedene Verhalten des Lungengewebes erscheinen die Schnitte aus den vorderen Partien auf den ersten Blick ganz wesentlich verschieden von denen aus den hinteren und unteren Partien; im ersteren Falle liegen die bronchitischen Heerde weiter von einander, getrennt durch ein geblähtes fast emphysematös zu nennendes Gewebe getrennt, im letzteren näher bei einander und sich in dem vorwiegend ödematösen Gewebe weniger gut abhebend.

An den Lungengefässen hat sich nirgends eine Veränderung feststellen lassen.

Die Bronchialdrüsen bieten ebenfalls ausser mässiger Anthrakose und ziemlichem Blutreichthum der Gefässe keinerlei irgendwie auffällige Befunde.

Irgendwelche Bakterien, um auch diese wenigstens zu erwähnen, haben sich nirgends im Bronchialinhalt oder im Gewebe gefunden.

Es handelt sich um das Krankheitsbild und den anatomischen Befund noch einmal kurz zusammenzufassen, um einen leidlich kräftigen, sehr fetten Mann, der schon 6 Monate vor seinem Tode Zeichen einer Erkrankung des Respirationsapparates und Herzens darbot; 5 Monate später wird er arbeitsunfähig in Folge der wachsenden Athemnoth und nach einer erneuten Verschlimmerung tritt innerhalb 3 Tagen unter dem Zeichen der hochgradigsten Dyspnoe der Tod ein. Die klinische Diagnose wird auf acute Miliartuberkulose gestellt. Die Section ergibt als wesentlichsten Befund eine muskuläre Degeneration und beginnende Verfettung des Herzens und eine Lungenerkrankung, die makroskopisch einer Miliartuberkulose überaus ähnelt, die aber mikroskopisch sich als eine chronische Entzündung der Endausbreitungen des Bronchialbaumes erweist und deren characteristisches Merkmal darin besteht, dass ein zellig-fibrinöses Exsudat von der epithelentblössten Bronchialwand aus organisirt wird, wodurch eine mehr oder minder hochgradige Verengerung des Lumens bis zum völligen Verschluss desselben herbeigeführt wird.

Die beiden Fälle stimmen demnach in ihren wesentlichen und characteristischen Merkmalen völlig überein, wenn sie auch im Einzelnen einige Verschiedenheiten zeigen. Sie stellen ein Krankheitsbild dar, dessen characteristisches Merkmal dadurch gegeben ist, dass die klinische Beobachtung und der makroskopische Befund der Lungen einer acuten Miliartuberkulose gleichen, dass die mikroskopische Untersuchung dies nicht bestätigt, sondern eine Erkrankung des Bronchialbaumes mit characteristischen und eigenthümlichen Befunden an den kleinen und kleinsten Bronchen ergibt, die man wohl am besten mit dem Namen einer obliterirenden Entzündung, Bronchitis und Bronchiolitis obliterans bezeichnet.

Im Einzelnen freilich lassen sich gewisse Unterschiede nicht verkennen. Der erste Fall zeigt die genannten characteristischen Merkmale gewissermaassen viel reiner und typischer; an sämmtlichen kleinen Bronchen kann man eine der beschriebenen Veränderungen feststellen, ihre Umgebung ist dabei viel weniger betheiligt; das Lungengewebe selbst erweist sich viel weniger alterirt, es ist zwar als gebläht zu bezeichnen, zeigt aber überall ein gleichmässiges Aussehen, die ödematöse Durchtränkung und die Ansammlung von Oedemflüssigkeit in den Alveolen ist weniger ausgebreitet und hochgradig; vor Allem aber breitet sich der entzündliche Process viel weniger weit alveolarwärts aus, die an letzter Stelle beschriebenen rein alveolären Heerde, die man als miliare indurirende Pneumonien bezeichnen könnte, finden sich nur in verhältnissmässig geringer Anzahl und umfassen nur eine kleine Zahl von Alveolen. Demgegenüber bietet die Erkrankung im zweiten Falle ein ungleichmässigeres Bild; neben den charakteristischen Befunden an den kleinen Bronchen findet man eine grosse Anzahl solcher mit nur sehr geringen Veränderungen oder mit den Zeichen einfacher Entzündung ohne das Hervortreten des fibrinösen Exsudates. Die nähere Umgebung ist meist stark betheiligt, das Lungengewebe zeigt bald vorwiegend hochgradige Blähung bis zum ausgesprochenen Emphysem, bald vorwiegend ödematöse Durchtränkung der Septen und Ansammlung von Oedemflüssigkeit mit Desquamation des Epithels in den ungleichmässig erweiterten Alveolen. Schliesslich sind die einzelnen Heerde überhaupt grösser, die Bindegewebsentwicklung in den kleinsten Bronchen ist viel ausgedehnter, vor Allem aber sind die miliaren indurirenden Pneumonien zahlreicher und wesentlich grösser als im ersten Falle, ihre Zahl überwiegt fast die der rein bronchitischen Heerde.

Das alles weist darauf hin, dass wir es im zweiten Falle mit

einem etwas älteren Stadium der Erkrankung zu thun haben; im ersten Falle hat die gleichmässige Erkrankung aller kleinsten Bronchen innerhalb kurzer Zeit das Leben unmöglich gemacht, während im zweiten Falle die ungleichmässige Ausbreitung des Processes eine etwas längere Dauer des Lebens ermöglichte. Dem entspricht ja auch der klinische Verlauf der Krankheit, die sich im ersten Falle nach der Anamnese über ungefähr 8 Tage erstreckte, im zweiten Falle 5 Monate vor dem Tode schleichend einsetzte, um dann allerdings unter ganz acuten Erscheinungen ebenfalls innerhalb weniger Tage zum Tode zu führen. Freilich wird man auch im ersten Falle den eigentlichen Anfang der Erkrankung noch weiter zurücklegen müssen, denn die Zeit von 8 Tagen erscheint etwas zu kurz für das Zustandekommen einer solchen ausgedehnten Organisation, wenn man Fränkel's (5) Angaben über die Zeitdauer der Organisation nach Pneumonien vergleicht: er fand als kürzesten Termin 16 Tage nach Einsetzen der Pneumonie die meisten Alveolen mit Bindegewebspfröpfen erfüllt.

Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur eine Erwähnung oder Beschreibung gleicher oder ähnlicher Fälle zu finden. Zwar entspricht der einzelne Heerd genau denen, die Molly Herbig (2) und Ribbert (3) beschreibt und abbildet als wichtige Theilerscheinungen bei indurirender Pneumonie, aber in unseren Fällen ist nicht der einzelne Heerd in seinen morphologischen und pathogenetischen Verhältnissen, die eben nur die Organisation eines zelligfibrinösen Exsudates von einer epithelentblössten Schleimhaut aus darstellen und vom Gesichtspunkt der allgemeinen pathologischen Anatomie weder etwas Neues noch etwas Seltenes sind, das wesentliche und characteristische, sondern das gleichzeitige Auftreten eines derartigen Processes fast im ganzen Bronchialbaum, ohne dass eine Pneumonie klinisch oder pathologisch-anatomisch sich nachweisen lässt, als wohl characterisirte Krankheit sui generis.

Isolirte fibrinöse Entzündungen der Bronchen sind ja bekannt, aber sie erscheinen unter ganz anderem klinischen und anatomischen Bilde. Die bei Larynxcrup vorkommende absteigende crupöse Tracheïtis und Bronchitis ist eben nur eine nicht regelmässig eintretende weite Ausbreitung der für gewöhnlich auf die oberen Luftwege beschränkten Erkrankung. Ebenso scheint die unter dem Namen essentielle fibrinöse Bronchitis bekannte Krankheit etwas Anderes zu sein, soweit man überhaupt bei der Unklarheit, die noch über diese Erkrankung herrscht, darüber urtheilen kann. Gerade das klinische Characteristicum, das Aushusten von Ausgüssen des

Bronchialbaumes auch in acuten Fällen, fehlt in den beiden beschriebenen Fällen völlig. Da auch in neuerer Zeit wieder die von Beschorner (6) und Neelsen vertretene Ansicht, dass es sich wenigstens in chronischen Fällen nicht um Fibrin- sondern um Schleimausgüsse der Bronchen handelt oder handeln kann, durch eine Arbeit von Grandy (7) nachgewiesen ist, ist die ganze Frage nur noch verwickelter geworden. Ueber die Befunde von acut verlaufender fibrinöser Bronchitis fehlen die genauen anatomischen Untersuchungen.

Da man nun wenigstens morphologisch dieselben Befunde hat wie bei indurirenden Pneumonien, so wird man sich den Verlauf der Erkrankung ebenso zu denken haben wie bei diesen; d. h. es kommt zunächst zu einer acuten Entzündung mit starker Epitheldesquamation und einem sehr fibrinreichen Exsudat, das nicht expectorirt wird, sich in den kleinsten Bronchen besonders an den engen Uebergängen in die Infundibula anhäuft und von den Bronchialwänden aus organisirt wird. Der Tod erfolgt durch directe Respirationsverhinderung.

Freilich für die Angabe ätiologischer Grundlagen ist dadurch nicht viel gewonnen; ist man doch auch bei Induration der ätiologisch wohl bekannten crupösen Pneumonie darüber unklar, warum es in manchen Fällen zur Induration kommt. Die Einen machen äussere Momente, vor Allem Pleuraverwachsungen, verantwortlich (Marchand siehe Kahlden l. c.), Andere suchen die Veranlassung dazu in unbekannten Eigenschaften des specifischen Erregers (Fränkel (5)). Irgendwelche äussere Gründe für behinderte Respiration lassen sich bei keinem der beiden Fälle nachweisen, daher muss man auch hier den Grund für das Liegenbleiben und die Organisation des Exsudates in den unbekannt gebliebenen ätiologischen Momenten suchen, über die sich ohne Hypothesen aus den vorliegenden klinischen und anatomischen Beobachtungen noch keine bestimmte Angabe machen lässt. Es ist daher vor allen zu wünschen, dass durch genauer Beobachtung und Untersuchung von Erkrankungen, die klinisch und anatomisch den Eindruck acuter Miliartuberkulose der Lungen machen, noch mehr derartige Fälle von Bronchitis und Bronchiolitis obliterans sich finden.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Medicinalrath Dr. Schmorl, für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. v. Kahlden, Ueber Lungeninduration nach crupöser Pneumonie. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band 8. 1897. p. 561.
2. Herbig, Beiträge zur Histogenese der Lungeninduration. Virchow's Archiv. Band 136. 1894.
3. Ribbert, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchow's Archiv. Band 156. 1899.
4. Vogel, Zur Histologie der Pneumonia fibrosa chronica. Ziegler's Beiträge. Band 28. 1900.
5. A. Fränkel, Klinische u. anatomische Mittheilungen über indurative Lungenentzündung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 10 und 11.
6. Beschorner, Ueber essentielle Bronchitis fibrinosa. Volkmann's klin. Vorträge. 1893. Nr. 73.
7. Charles Grandy, Ueber sogenannten chronischen Bronchialcrup. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. VIII. Bd. 1897. Nr. 13.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Beide Bilder sind mit Zeiss' Aprochromat F = 16 mm und Compensationsocular Nr. 4 aufgenommen und entsprechen ungefähr einer Vergrösserung von 1 : 140. Sie stellen etwa gleich grosse Bronchen dar und zeigen die Veränderungen, die im I. und II. Falle unter „drittens" beschrieben sind.

Fig. 1.

I. Fall. Der Bronchus ist etwas schräg getroffen, darüber liegt die mehr längs getroffene kleine Arterie (A). Das Lumen des Bronchus stellt einen bogenförmigen Spalt (a) dar, es ist zum grössten Theile von einem pilzartig von der Wand sich emporhebenden Pfropf erfüllt, der z. Th. aus gefässhaltigem Granulationsgewebe (b) z. Th. aus leukocytenhaltigem Fibrin und Detritus besteht (c). Dem Pfropf liegt das im Ganzen abgehobene, von Leukocyten durchsetzte Bronchialepithel an (d). Die Eemente der Bronchialwand sind in Gestalt einer zellreichen Tunica propria und Ringmuskelschicht (e) wohl erhalten. Nur an der Stelle, wo der Pfropf mit der Wand in Verbindung steht, ist ihre normale Structur unkenntlich (f). Die peribronchialen Lymphräume sind mit einem dichten, leukocytären Exsudat erfüllt (g). In der weiteren Umgebung sieht man einzelne leere, weite Alveolen (h), zum grössten Theile sind diese jedoch mit desquamirten Epithelien, Leukocyten und vereinzelten rothen Blutkörperchen erfüllt, ihre Septa ebenfalls zellig infiltrirt (i).

Fig. 2.

II. Fall. Der Bronchus ist quer, die kleine Arterie (A) etwas schräg getroffen. Das Lumen des Bronchus stellt nur einen ganz schmalen bogenförmigen Spalt dar, der mit Leukocyten und abgestossenen Epithelien erfüllt ist (a). Es wird verengt von einem rundlichen mit der Wand in fester Verbindung stehenden Pfropf, der aus gefässhaltigem Granulationsgewebe (b) und leukocyten- und spindelzellenhaltigem Fibrin und Detritus besteht (c). Die Tunica propria ist aufgelockert, zellreich (d), die Muskelschicht (e) nur zu $^3/_4$ wohl erhalten, dort, wo das Granulationsgewebe mit der Wand in Verbindung steht, in der entzündlichen Neubildung aufgegangen (f). Die peribronchialen Lymphgefässe sind stark infiltrirt (g), die umgebenden Alveolen theils leer (h) theils mit Epithelien, Leukocyten und rothen Blutkörperchen erfüllt (i).

XVII.

Ueber Darmgries.

Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Med.-Rath Dr. Schmorl.)

Von

Dr. Eduard Deetz,

Assistent des Instituts.

Ueber die Bildung von sandartigen Concrementen im Darm ist bis jetzt noch sehr wenig bekannt. Es liegt in der deutschen Literatur erst eine Mittheilung über zwei derartige Fälle vor, die Eichhorst kürzlich veröffentlicht hat. Er berichtet von zwei Frauen, beide in den dreissiger Jahren stehend, die vielfach psychischen Aufregungen ausgesetzt waren. Die erstere litt seit Jahren an Stuhlverstopfung und hatte in der letzten Zeit anfallsweise Schmerzen in der linken unteren Bauchgegend. Ab und zu gingen Schleimfetzen mit dem Stuhlgang ab. Auf entsprechende Diät besserte sich der Zustand für $^1/_2$ Jahr. Dann wurde die Sache schlimmer als zuvor, die Koliken kehrten häufiger und schmerzhafter wieder, zugleich gingen wieder Schleimfetzen in Masse ab und Sand manchmal bis zu einem Theelöffel. Ging solcher Gries ab, so waren die Schmerzen so heftig, dass an eine Darmperforation gedacht wurde, zumal gleichzeitig Meteorismus auftrat. Auf heisse Einläufe, strengste Diät und Kissinger Rakoczy genas Patientin. Eine chemische Untersuchung der Sandmassen fand nicht statt.

Die zweite Patientin, seit jeher an Verstopfung leidend, hatte gleichfalls in der letzten Zeit schwere psychische Affectionen zu erleiden. Seit drei Monaten an Enteritis membranacea erkrankt, nährte sie sich ausschliesslich von Milch. Sie wurde ins Hochgebirge geschickt, ihr Zustand besserte sich jedoch wenig, im Gegentheil bekam sie 1—2 Stunden vor dem Stuhlganglassen die heftigsten Schmerzen in der linken Bauchgegend und entleerte mit den Schleimfetzen sandartige Massen. Eichhorst verlor die

Patientin aus den Augen, ohne von einer Besserung zu erfahren. Die Sandmassen erwiesen sich chemisch in der Hauptsache als aus kohlensaurem Kalk bestehend.

Ueber Art und Ort der Entstehung der Griesbildung ist vorläufig noch ein dunkler Schleier gehüllt.

Der hiesigen Bakteriologischen Untersuchungsanstalt wurde kürzlich derartiger Gries zur Untersuchung überwiesen. Wegen der Seltenheit des Vorkommens möchte ich den Befund kurz mittheilen.

Es handelt sich um einen etwa 50jährigen höheren Beamten von gesunder, kräftiger Constitution, von Gicht weder bei ihm, noch seinen Eltern etwas bekannt. Vergangenes Frühjahr erkrankte er plötzlich unter Erscheinungen von Nierenkolik. Er bekam sehr heftige, schmerzhafte Anfälle, die sich hauptsächlich in der Nierengegend bemerkbar machten und nach den Ureteren zu ausstrahlten. Palpatorisch liessen sich keine Nierenveränderungen nachweisen. Mit dem Urin sind niemals Steine abgegangen, einmal soll ein kleines blutiges Schleimflöckchen entleert worden sein. Dem Patient, der sonst nicht hypochondrisch angelegt, fiel auf, dass z. Z. der Anfälle mit dem Stuhlgang sandartige Massen entleert wurden. Sein behandelnder Arzt, Herr Dr. Körner, dem hier für seine gütige Mittheilungen nochmals gedankt sei, veranlasste den Kranken, wenn sich wieder eine Krise einstellen sollte, den Stuhlgang sorgfältig auf diese Sandkörner hin auszuwaschen. Patient machte dann während des Sommers eine Cur in Karlsbad durch und ist seitdem frei von Anfällen.

Zur Untersuchung wurde uns ein kleines Gläschen einer wie Sand aussehenden Masse übergeben. Dieselbe war ziemlich feinkörnig, ab und zu auch einmal ein grösseres Körnchen, theils mehr hell-, theils dunkelbraun gefärbt. Körnchen von hellgrünem Farbenton, die Eichhorst erwähnt, konnte ich nicht finden. Unter dem Mikroskop zeigten die wasserhellen Körnchen die Form einer Voll- oder Halbkugel mit spitzen, krystallartigen, wasserhellen Ausläufern. Kochsalzlösung, Essigsäure und Salpetersäure brachten nicht die geringste Veränderung hervor. Suchte man die Körnchen zwischen zwei Objectträgern zu zerreiben, so liess sich ein deutliches Knirschen hören. In Wasser, Aether, Alkohol und Chloroform blieben sie vollkommen ungelöst.

Die erste Frage, die wir uns vorlegten, war die: Handelt es sich um Gallensteine resp. Gallengries? Zur Lösung der Frage wurde auf Cholestearin und Bilirubin untersucht. Ein Theil der

Körnchen wurde in einem Mörser fein zerrieben, das Product fühlte sich sandig, jedoch nicht fettig an. Die so zerkleinerten Körnchen wurden mit absolutem Alkohol mehreremals ausgekocht und das Filtrat auf ein Uhrglas zum Verdunsten hingestellt. Es blieb auf dem Glas ein geringer, weisser, fettiger Anflug, der einen äusserst unangenehmen, an Scatol erinnernden Geruch verbreitete, aber die für Cholestearin characteristische Reaction nicht gab. Mit Chloroform und concentrirter Schwefelsäure trat nur eine geringe Gelbfärbung ein, wie sie bei Einwirkung von Schwefelsäure auf jede organische Substanz in geringen Mengen nicht anders zu erwarten ist.

Der Filterrückstand wurde nach der Gmelin'schen Reaction auf Bilirubin geprüft. Sie fiel, wie die Cholestearinprüfung, negativ aus.

Nachdem so erwiesen, dass es sich nicht um Gallensteine handele, kam als zweite Frage in Betracht: Sind es etwa Pflanzenkerne oder sonst Reste vegetabilischer Nahrung? Dagegen schien mir die Härte und Unlöslichkeit der Körnchen zu sprechen. Waren es Pflanzenproducte, so musste Cellulose nachweisbar sein. Dieser Nachweis gelang, wie zu erwarten, nicht.

Ich möchte hier eine Stelle aus Naunyn's Klinik der Cholelithiasis antühren. Er schreibt: „Hier sei auch noch des Gallensandes gedacht. Viele Autoren sprechen von Abgang des Gallensandes in den Stuhlgängen, als eine häufig beobachtete sichere Thatsache. Er soll gelegentlich in grossen Massen in den Stuhlgängen — Handvoll! — auftreten. Ein Karlsbader College stellte mir, um mich zu überzeugen, eine ganze Collection solchen Gallensandes aus den Stuhlgängen von 7 verschiedenen Individuen zur Disposition. Der „Sand" war in allen Fällen hellgelb, ziemlich schwer, setzt sich beim Abschwemmen der Stuhlgänge leicht zu Boden. Er besteht aus feinen Körnchen von geringster bis Stecknadelkopfgrösse. Die Körnchen sind sehr hart. Die chemische Untersuchung zeigt indessen kein Cholestearin, keine oder nur Spuren von Gallenfarbstoff, und unter dem Mikroskop sieht man leicht, dass es sich um verholzte Zellen handelt, welche oft in festen Klumpen zusammenliegen und Aehnlichkeit mit Krystallbildungen haben. Sie stammen aus Früchten; im Fleisch der Birnen kommen sie in Massen vor."

Es erweckt mir den Eindruck, als ob das, was Naunyn in Karlsbad gesehen hat, jedenfalls grosse Aehnlichkeit mit unserem Darmsand gehabt hat. Ich glaube aber bestimmt versichern zu können, dass das, was ich unter dem Mikroskop gesehen habe, keine

„verholzten Zellen", die wohl mit den sogenannten Steinzellen der Botaniker identisch sein dürften, waren. Zudem versicherte mir der Patient auf das Bestimmteste, dass er fast nie Obst esse.

Der inzwischen auf 0,2 gr zusammengeschmolzene Rest wurde analog den Angaben von Eichhorst weiter untersucht. Herrn Dr. Kerkhof in Helfenberg, der die Liebenswürdigkeit hatte sich dieser Mühe zu unterziehen, bin ich für seine exacte chemische Analyse zu grossem Dank verpflichtet.

Die Körnchen an und für sich, wie bereits oben erwähnt, wie auch im fein zerriebenem Zustand, erlitten beim Behandeln mit Mineralsäuren keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Eine Spur der Substanz verbrannte am Platindraht mit hellleuchtender Flamme (organische Bestandtheile), wobei ein rein weisser, anorganischer Rückstand hinterblieb. Dieser gab nun, nach dem Befeuchten mit Salzsäure, eine carmoisinrothe Flammenreaction, welche auf das Vorhandensein von Calcium hinweist.

Beim Erhitzen einiger Körnchen der Concremente im Röhrchen entwickelten sich weisse empyromatisch riechende Dämpfe, die auf Lakmuspapier neutral reagirten. Das bei dieser Reaction erhaltene Destillat war von brauner, öliger Beschaffenheit und saurem Character.

Nach obigen Vorprüfungen wurden zuerst die Concremente auf anorganische Bestandtheile untersucht, welch letztere beim Veraschen auf dem Platinblech als blendend weisser Rückstand hinterblieben. Nach Eintreten positiver Calciumflammenreaction wurde ein Theil des Rückstandes der Reihe nach mit verdünnter Essigsäure, Salzsäure und anderen Mineralsäuren behandelt, wobei nur eine ganz geringe Gasentwicklung beobachtet wurde. Da eine solche Gasentwicklung in der ursprünglichen Substanz (den unverbrannten Körnchen) nach mehreren Versuchen niemals wahrgenommen werden konnte, so musste es sich hier um kohlensauren Kalk handeln, welcher erst bei der Veraschung der Darmconcremente aus oxalsaurem Kalk durch Abspalten von Kohlenoxydgas gemäss der Gleichung $Ca C_2 O_4 = Ca C O_3 + C O$ entstanden ist.

Schwermetalle wie Eisen, Kupfer und Mangan, von denen ersteres, das Eisen, ein nie fehlender Bestandtheil der Gallensteine ist, konnten nicht nachgewiesen werden.

Beim Versetzen einer geringen Menge der salzsauern Lösung des anorganischen Rückstandes mit Ammoniak entstand ein weisser Niederschlag, der aus Calciumphosphat bezw. Calciumoxalat bestehen konnte.

Der Rest der salzsauern Lösung wurde zum Trocknen ver-

dampft und in verdünnter Salpetersäure gelöst. In einem Theil dieser Lösung wurde Phosphorsäure durch Ammoniummolybdanat nachgewiesen, während in einem anderen Theil Calcium identificirt wurde. Der anorganische Rückstand besteht demnach hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalk, höchstwahrscheinlich mit Spuren von oxalsaurem Kalk.

Eichhorst fand in seinem Falle bei den unverbrannten Concrementen kohlensauren Kalk und bei Zusatz von Salzsäure Quellung der Körnchen. In meinem Falle liess sich in Uebereinstimmung mit Dieulafoy, auf dessen Beobachtungen ich noch zurückkommen werde, phosphorsaurer Kalk nachweisen.

Bei der Untersuchung auf Bakterien glaube ich kein positives Resultat bekommen zu haben. Ich behandelte die Körnchen, wie Eichhorst, mit Mineralsäuren, wusch sie dann in sterilem Wasser mehrere Tage aus und färbte mit Löffler'schem Methylenblau. Ich habe wohl einzelne kurze, dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken gesehen, die eventuell zur Coli-Gruppe gehören können. Ich glaube aber eher, dass die Bakterien bei den verschiedenen Manipulationen zufällig dazu gekommen sind, denn wenn sie einen integrirenden Bestand der Körnchen gebildet hätten, hätten sie in weit grösserer Anzahl vorhanden sein müssen.

Die Zahl der bisherigen Beobachtungen von Darmgries ist relativ gering. Zum ersten Mal lenkte 1873 Laboulbène durch seinen Vortrag: „Sur le sable intestinale" vor der Pariser Akademie die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung. Er konnte von 6 Fällen berichten. Die ausgeschiedenen Sandmassen bestanden z. Th. aus kohlensaurem Kalk, welcher einen Kern von Silicium umgab, z. Th. aus Silicium mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, dass unabhängig von Laboulbène's Analyse bei unserer Probe in der Phosphorsalzperle das sogenannte Kieselskelett beobachtet wurde, obgleich Kieselsäure bei der weitern Untersuchung sich mit Sicherheit nicht nachweisen liess.

23 Jahre finden wir in der Literatur nichts mehr über diese Krankheit erwähnt, bis Dieulafoy durch einen Vortrag ebenfalls vor der Academie von neuem den ganzen Symptomenkomplex heraushob und ein eigenes Krankheitsbild aufstellte. Er konnte bereits von 10 Fällen berichten, unter Einschluss der kurz zuvor mitgetheilten Krankengeschichten von Mongour, Matthieu und Richaud und Oddo. Hieran schloss sich die Publication von Eichhorst. Ich glaube auf die Arbeit Dieulafoy's etwas näher eingehen zu dürfen, da Eichhorst sie nur aus Referaten kennt.

Die Patienten Dieulafoy's gehörten den verschiedensten Lebensaltern an, der jüngste war $4^1/_2$ Jahr, die älteste Patientin 52 Jahr. Geschlecht oder sociale Lebensbedingungen scheinen ohne Einfluss.

Das Krankheitsbild ist kurz folgendes: Die betreffenden Patienten, häufig an Verstopfung leidend, bekommen plötzlich die heftigsten Colikanfälle, ohne dass sich jedoch ein bestimmter Schmerzpunkt fixiren liesse. Bald sitzen die Schmerzen in der regio epigastrica, bald mehr am Colon ascendens oder descendens, bald in der r. regio iliaca in der Umgebung des Wurmfortsatzes. Sie strahlen häufig nach der Lebergegend zu aus, oft auch nach der Brust. Die Schmerzen können so heftig werden, dass die Kranken laut schreien. In anderen Fällen wieder geht der Sand fast unbemerkt ab, die Kranken haben beim Stuhlganglassen nur das Gefühl, als ob Sand den After passire. Die Krisen setzen nicht immer brüsk ein, oft fühlen die Patienten sich schon eine Zeit lang vorher abgeschlagen, müde, die Därme sind ungewöhnlich gebläht. Was die Dauer der Anfälle betrifft, so halten sie meist mehrere Stunden an, einmal hat Dieulafoy sie bis zu 36 Stunden währen sehen.

Manchmal kommen sie mehrere Male im Monat, bei manchen Patienten nur 3—4mal im Jahre. In der Regel setzten sie einige Stunden nach der Mahlzeit ein. Bei einem Kranken Dieulafoy's zogen sich derartige Anfälle schon 40 Jahre hin. Weitaus der grösste Theil der beobachteten Fälle litt gleichzeitig an Enteritis membranacea. Grössere röhrenförmige Gerinsel oder schleimige Fetzen werden mit dem Stuhlgang ausgeschieden, meist ohne dass grössere Kothballen dabei sind, sowohl zur Zeit des Anfalles selbst, als auch längere Zeit vor und nach demselben. Bei unserem Patienten hat sich etwas derartiges nicht nachweisen lassen.

Was nun die Aetiologie der Griesbildung betrifft, so ist dieselbe bis jetzt noch vollkommen dunkel. Auffallend ist jedenfalls, was auch Eichhorst besonders hervorhebt, dass bis jetzt nie bei einer Section ein ähnlicher Befund im Darm gemacht wurde. Zur Klärung der ätiologischen Seite weist Dieulafoy daraufhin, dass in einem grossen Theil seiner Kranken und bei einem Patienten von Laboulbène sich gichtige Erscheinungen, sei es bei dem Kranken selbst, sei es bei seinen Eltern, gefunden haben. Es fiel ihm auf, dass die betreffenden Patienten gichtige Eczeme hatten, wieder andere litten an Asthma und Hämorrhoiden, ferner dass in der Zeit, in der die Darmkrisen häufig waren, die Gichteczeme

zurückgingen und umgekehrt. Bei einem seiner Kranken wechselten echte Gallensteinkoliken mit Nierensteinkoliken und Darmkoliken ab. Es scheint mithin ein Zusammenhang mit der Gicht nicht ganz von der Hand sich weisen zu lassen.

Dieulafoy erwägte bereits die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Steinbildung und der Colitis membranacea vorhanden, sei es, dass sie von einander oder von einer gemeinsamen dritten Ursache abhängig seien. In der Regel geht Colitis voran. Er nimmt an, dass möglicherweise une sorte de catarrhe lithogène besteht, vielleicht specifisch, vielleicht infectiös, und auf Mikroben beruhend. In der Anamnese der Patienten spielen Typhus, Ruhr, Diarrhoeen und Verstopfung eine grosse Rolle. Es wäre also denkbar, dass es sich um ein Nachphänomen nach localer Darmentzündung handele.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Appendicitis, Gallenstein- oder Nierensteinkoliken, Magengeschwür resp. Duodenalgeschwür. Die Therapie wird zweierlei berücksichtigen müssen, erstens die sofortige Linderung der Schmerzen und zweitens die Behandlung des Grundleidens. Dieulafoy gibt Morphium, Opium in kleinen Dosen und Antipyrin.

Eichhorst verordnete täglich Massage des Leibes und empfahl, wenn nöthig Pillen aus Aloe, Extractum Rhei und Extractum Belladonnae. Hohe Mastdarmeingiessungen mit lauwarmen Wasser oder Kochsalzlösungen haben sich bewährt. Der Hauptwerth der Behandlung ist auf eine strenge Diätregelung zu legen. Bade- resp. Brunnenkuren, sei es in Kissingen, Vichy oder Karlsbad, dürften sich weiter bewähren. Unser Kranker ist seit jener Kur in Karlsbad anfallsfrei. Ob Eichhorst's Hypothese, es könnte sich eventuell um eine Folgeerscheinung von Innervationsstörungen und Veränderungen der Darmsecretion handeln im Verein mit entzündlichen Veränderungen, an denen auch Bakterien betheiligt sein könnten, richtig ist, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

Literaturangabe.

1. Eichhorst, Ueber Darmgries. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 68. Heft 1 u. 2.
2. Dieulafoy, La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin Presse médicale 1897. März 10. — Bull. de l'académie 1897. Th. 37. — Referat im Centralblatt für Klin. Med. 1897. S. 904 und Cannstadt's Jahresberichte 1897. II. 223.
3. Laboulbène, Sur le sable intestinale. Arch. gen. de médecine 1873. S. 641. — Bullet. de l'académie de méd. 1873. Sitz. v. 18. Novemb. 1873.
4. H. Leo, Ausscheidung von Salol-Concrementen durch die Fäces. Sitzungs-

bericht der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn 1899.
5. Ch. Robin, Dictionnaire du nysten 13 édit. 1873. S. 1226. Fig. 338.
6. Margulz, Note sur le sable intestinale. Association française pour l'avancement des sciences 1879. S. 878.
7. Mongour, Note sur un cas de lithiase intestinale Comptes rendus de la société de Biologie 1e série t. III. 28 févr. 1896. Nr. 7. S. 203.
8. A. Mathieu u. A. Richaud. Deux cas de sable intestinale et d'entérite muco-membraneuse. Bull. et mém. de la société médicale des hôpitaux 3e série, 13e année. Nr. 19. 28. Mai 1896.
9. Oddo, Sable intestinale. Bull. et mém. de la société médicale des hôpitaux 3e série 13 année. Nr. 23. 25. Juni 1896. S. 539.
10. Fontey, Lithiase intestinale Thèse. Bordeaux 1896.
11. Loebisch, Real-Encyclopädie der gesammten Pharmacie. III. 244.
12. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. 1892.

XVIII.

Die Behandlung der croupösen Pneumonien nach den vom 1. April 1897 bis 30. September 1900 beobachteten Fällen.

Aus der inneren Abtheilung des altstädter Krankenhauses zu Magdeburg. (Oberarzt: Geh. San.-Rath Dr. Aufrecht.)

Von

Dr. Alex Petzold,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Curve.)

In jüngster Zeit ist die Behandlung der croupösen Pneumonie wiederholt Gegenstand der Besprechung, theils auf medicinischen Versammlungen, theils in medizinischen Zeitschriften gewesen, somit wieder ganz besonders in den Vordergrund des ärztlichen Interesses getreten.

Eichhorst hat im Februarheft der therapeutischen Monatshefte (1900) einen Artikel „Die Behandlung der fibrinösen Lungenentzündung" veröffentlicht. In diesem kommt er nach Besprechung der verschiedenen üblichen Behandlungsmethoden (Aderlass, Anwendung von Veratrin und Tartarus stibiatus, Behandlung mit Digitalis, Anwendung des Alkohols) zu folgenden Schlusssätzen: „Ein specifisches Heilmittel gegen Pneumonie besitzen wir nicht. Eine uncomplicirte fibrinöse Lungenentzündung heilt auch bei einer rein abwartenden Behandlung aus und ein derartiger Kranker ist weit besser in den Händen eines indifferent behandelnden Arztes aufgehoben als in denjenigen eines Heilkünstlers, der specifische Arzeneien zu besitzen glaubt, sich aber in seiner Ansicht schwerer Täuschung hingibt."

Die Behandlung der Pneumonie bildete auch auf dem achtzehnten Congress für innere Medicin in Wiesbaden (1900) den Gegenstand eines Referates von v. Koranyi aus Budapest und Pel aus Amsterdam. Von Koranyi erörterte zunächst die Frage, ob eine Trennung der croupösen Pneumonie von der primär-asthenischen Pneumonie Leichtenstern's und von der atypischen

Pneumonie Aufrecht's geboten sei. Des Weiteren besprach er die neueren Behandlungsmethoden der Pneumonie: die Serotherapie, das Pilocarpin, die Oxygen-Inhalationen und zum Schluss den Aderlass und die Bäderbehandlung. Pel besprach den Werth des Chinins bei Pneumonien sowohl bei innerlicher wie bei subcutaner Verabreichung. Den von Aufrecht zuerst empfohlenen subcutanen Chinininjectionen steht er mangels genügend langer Erfahrung skeptisch gegenüber. Des Weiteren referirte er über die Behandlung mit Tartarus stibiatus, Aderlass, Digitalis, über die Alkohol-Therapie und über die symptomatische Therapie. Zum Schluss kommt er zu dem Urtheil: Bis jetzt steht uns kein Mittel zur Verfügung, mit welchem wir den Verlauf der sogenannten croupösen Pneumonie abkürzen oder den Krankheitsprocess selbst direct günstig beeinflussen können."

Ferner erschien im Novemberheft der „Therapie der Gegenwart" aus der Bonner Klinik eine Arbeit von Stursberg: „Zur Therapie der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Statistik". Nach dieser Arbeit sind wir bei der Behandlung der Pneumonie auf ein diätetisch-symptomatisches Verfahren angewiesen, welches bei richtiger Anwendung einen recht günstigen Einfluss auszuüben vermag.

Auch in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig wurde die Behandlung der fibrinösen Pneumonie von Curschmann und Paessler besprochen; über diese Besprechung steht mir nur ein Referat der „Münchener medicinischen Wochenschrift" zur Verfügung. Aus demselben entnehme ich, dass Curschmann vom Chinin nie den Einfluss einer günstigen Wirkung auf den Verlauf der Pneumonie gesehen hat. Paessler behauptet sogar, dass eine Indication für Anwendung des Chinins bei Pneumonikern nicht vorliege. Bei künstlich mit Pneumococcen inficirten Thieren mache Chinin Collapse.

Der letzteren Behauptung kann ich nicht entgegentreten, weil ich Versuche mit Chinin bei Pneumococcen-Kaninchen nicht gemacht habe. Wohl aber kann ich nach eigener Beobachtung sämmtlicher seit dem 1. April 1899 aufgenommenen Pneumoniefälle behaupten, dass ich nie einen schädlichen Einfluss vom Chinin weder bei subcutaner noch bei interner Anwendung gesehen habe und auch sonst in keinem hier auf diese Weise behandelten Falle eine nachtheilige Wirkung des Chinins beobachtet worden ist. Im Gegentheil habe ich vom Chinin bei subcutaner Anwendung in schweren Fällen von Fränkel'schen Diplococcen-

Pneumonien oft recht günstige Erfolge gesehen. Ich halte daher das Chinin bei der Behandlung dieser Fälle nicht nur für indicirt, ich behaupte sogar, dass es bei subcutaner Verabreichung nach der von Aufrecht angegebenen Methode eine Art Specificum darstellt und habe es mir zur strengen Pflicht gemacht, dasselbe subcutan bei jeder schwereren Fränkel'schen Diplococcen-Pneumonie anzuwenden.

Gegenstand der folgenden Zeilen soll es nun sein, an der Hand der vom 1. April 1897 bis 30. September 1900 im Magdeburger altstädtischen Krankenhause behandelten Fälle den Werth der Chinin-Injection zu beweisen.

Zuvor noch einiges über die Mortalität bei Pneumonien überhaupt. Dass dieselbe ganz ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist und dass diese Schwankungen hauptsächlich durch die verschiedene Schwere der Infection bedingt werden, darüber sind sich alle Autoren einig. Allgemein anerkannt ist wohl der Satz von Aufrecht: „In einer und derselben Stadt, in einem und demselben Krankenhause oder ärztlichen Bezirk, bei Menschen, welche im Ganzen und Grossen in ihren Lebensbedingungen im Laufe einer Reihe von Jahren gar keine Aenderung erfahren haben, bei Behandlung der aufgetretenen Pneumonien durch einen und denselben Arzt mit genau gleichen Mitteln kann die Mortalität innerhalb dieser Reihe von Jahren eine erstaunlich ungleiche sein.“ So hat Huss bei einer Statistik von 2656 während der Jahre 1840—1855 behandelten Pneumonien eine Schwankung zwischen 7,43 % im Jahre 1851, dem Jahre der niedrigsten Mortalität und 14,17 % im Jahre 1843, dem Jahre der höchsten Mortalität. Nach Fränkel und Reiche's Angaben schwankte die Sterblichkeit bei den während der Jahre 1889—1892 im Hamburger Krankenhause behandelten Pneumonien zwischen 16,7 % und 23,3 %. Der Engländer James Bur gibt an, dass die Mortalität in den einzelnen Jahren zwischen 15—25 % schwanke (British Medical-Journal 1900, pag. 1397). Aus Zusammenstellungen, welche ich nach den Jahresberichten einzelner Berliner Krankenhäuser machen konnte, schwankte dieselbe in den neunziger Jahren folgendermaassen: An der Charité (alle 3 Kliniken zusammengerechnet) zwischen 33,4 % im Jahre 1893 und 15,3 % im Jahre 1894, in Moabit zwischen 37,7 % im Jahre 1890/91 und 14,8 % im Jahre 1895/96, in Friedrichshain zwischen 30,3 % im Jahre 1897/98 und 24,2 % im Jahre 1893/94, im Krankenhause am Urban zwischen 28,1 % im Jahre 1894/95 und 20,1 % im Jahre 1895/96. In den allgemeinen Krankenhäusern zu Budapest schwankte sie

nach v. Koranyi während obigen Zeitraumes zwischen 20,5 % im Jahre 1894 und 12 % im Jahre 1898. Von Koranyi gibt als Durchschnittsmortalität der während des letzten Decenniums in seiner Klinik behandelten Fälle 11,2 % an. Nach Stursberg erzielte die Bonner Klinik während der letzten 6 Jahre sogar nur eine Durchschnittsmortalität von 7,97 %. Im Krankenhause Magdeburg-Altstadt schwankte sie in den Jahren 1880—1893/94 (die Jahre vor der Anwendung der Chininjectionen) zwischen 25,3 % im Jahre 1885/86 und 9,8 % im Jahre 1880. Wir hatten im Jahre 1880 (dem günstigsten vor der subcutanen Chininbehandlung) sogar eine niedrigere Sterblichkeit als in dem mit Chininjection behandelten Jahre 1898/99, wo dieselbe 11,5 % betrug.

Da die Mortalität der Pneumonie so sehr schwankend ist, kann der Werth der Chininjectionen nur dadurch statistisch bewiesen werden, dass die Sterblichkeit bei der Chininjection während einer ganzen Reihe von Jahren niedrig blieb und dass ausserdem die Pneumoniemortalität der übrigen Krankenhäuser Magdeburgs während derselben Zeit eine bedeutend höhere war. Denn es ist als sicher zu betrachten, dass verschiedene Krankenhäuser an demselben Ort ungefähr gleich schwere Pneumoniekranke haben, das heisst, dass ihre Pneumoniekranken einer gleich schweren Infection und gleich grosser Virulenz der Pneumoniecoccen ausgesetzt waren. Für Magdeburg kommen gewissermassen als Controlkrankenhäuser die Anstalten Magdeburg-Sudenburg und Magdeburg-Neustadt in Betracht. Stelle ich die Mortalitäten dieser Krankenhäuser, wo bei einer in jedem Sinne auf gleicher Höhe stehenden Fürsorge die Pneumonien nicht mit Chininjectionen behandelt werden, mit derjenigen der Krankenanstalt Altstadt, wo Chininjectionen angewendet werden, zusammen, so ergibt sich folgende Tabelle I: Behandelt wurden im Krankenhaus

	Magd. Altstadt			Magd. Sudenburg			Magd. Neustadt		
im Jahre	Summa der Fälle	davon starben	Mortal. in Proc.	Summa der Fälle	davon starben	Mortal. in Proc.	Summa der Fälle	davon starben	Mortal. in Proc.
1895/96	60	4	6,6	78	13	16,6	11	0	0
96/97	61	5	8,2	66	7	10,6	14	3	21,4
97/98	59	3	5,0	39	9	23,0	19	5	26,6
98/99	69	8	11,5	59	15	25,4	20	7	35,0
1899/1900	81	7	8,7	68	15	22,0	11	3	27,2
1900/01 (Erstes Halbjahr)	52	5	9,6						

Nicht mitgerechnet sind 10 sterbend eingelieferte in der Krankenanstalt Altstadt, 2 sterbend eingelieferte (vom Jahre 1899/1900) in der Krankenanstalt Sudenburg, 1 sterbend eingelieferter in der Anstalt Neustadt vom Jahre 1897/98. Die grosse Zahl der wegen Pneumonie und anderer schwerer Krankheiten in das Altstädter Krankenhaus eingelieferten moribunden Fälle erklärt sich aus der gegenüber den anderen Krankenhäusern bequemeren Zugänglichkeit auf Grund seiner mehr centralen Lage.

Um aber andererseits zu beweisen, dass die Sterblichkeit der Krankenhäuser Magdeburg-Sudenburg und Magdeburg-Neustadt nicht höher ist als die anderer Krankenhäuser habe ich gleichzeitig die Pneumoniesterblichkeit der Berliner Krankenhäuser Moabit, Friedrichshain und Urban während der Jahre 1895/96 bis 1899/1900 zusammengestellt in folgender Tabelle II:

Behandelt wurden im Krankenhause	Moabit			Friedrichshain			Urban		
im Jahre	Summa der Fälle	davon starben	Mortal. in Proz.	Summa der Fälle	davon starben	Mortal. in Proc.	Summa der Fälle	davon starben	Mortal. in Proc.
1895/96	122	13	10,6	235	47	20,0	143	24	16,1
96/97	174	44	25,2	249	48	19,2	154	26	17,0
97/98	159	27	16,9	168	35	20,8	120	26	21,6
98/99	250	50	20,0	198	37	18,8	205	39	19,0

Hierbei sind beide inneren Abtheilungen in den einzelnen Jahren zusammengerechnet und die Fälle, welche am Aufnahmetage starben, nicht mit in Betracht gezogen worden.

Aus Tabelle I geht hervor, dass seit Einführung der Chininjectionen die Mortalität der Krankenanstalt Altstadt eine auffallend niedrige ist. Dieselbe blieb unter 10 %; mit Ausnahme des Jahres 1898/99 — es ist dies das Jahr, wo die Chininjectionen am wenigsten angewendet wurden, — wo sie eine Höhe von 11,5 % erreichte. Nur um die Einwendung vorweg zu beseitigen, dass in diesen sechs Jahren die Pneumonien durch eine Infection von verhältnissmässig geringer Virulenz bedingt waren, habe ich den Vergleich mit der Mortalität der anderen Krankenhäuser Magdeburgs angestellt, deren Pneumoniekranke doch einer annähernd gleich schweren Infection ausgesetzt waren. Somit kann die Krankenanstalt Altstadt nur durch die Behandlung mit Chininjectionen die bei Weitem geringere Mortalität erzielt haben. Namentlich tritt dieses Resultat in den letzten 3 Jahren in den Vordergrund, wo die Mortalität des altstädtischen Krankenhauses

in jedem Jahre um 12 % geringer war, als die der anderen hiesigen Krankenhäuser.

Rechne ich die Fälle vom 1. April 1897 ab zusammen und zähle hierbei die sterbend eingelieferten nicht mit, so ergibt sich Folgendes:

Krankenhaus	Gesammtsumme der Fälle betrug	davon starben	Mortalität in Procenten
Altstadt	261	23	8,8
Sudenburg	164	39	22,5
Schwiesau	50	15	30,0

Nun wird man aber einwenden können, ich hätte die Statistik des Krankenhauses Altstadt dadurch verbessert, dass ich die sterbend Eingelieferten nicht mitrechnete. Zunächst waren diese Fälle garnicht Gegenstand der Behandlung; denn sie sterben .10 Minuten bis 12 Stunden nach der Aufnahme und können bei einer Statistik, welche den Werth der Chinininjectionen zeigen soll, garnicht in Betracht kommen, zumal dieselben gar keine Chinininjection erhalten haben. Aber zähle ich sie mit, so ergibt sich seit 1. April 1897 folgende Gesammtmortalität:

Krankenhaus	Gesammtsumme der Fälle betrug	davon starben	Mortalität in Procenten
Altstadt	271	33	12,2
Sudenburg	166	41	24,0
Schwiesau	51	16	30,0

Also selbst bei dieser mit Einrechnung der sterbend eingelieferten Fälle aufgestellten Statistik ergibt sich eine um fast 12 % günstigere Mortalität als im Sudenburger Krankenhause und die von Schwiesau übertrifft die unserige sogar um 18 %.

Ich glaube, dass durch diese Vergleichsstatistiken der Ausspruch von Pel: „Mit Bedauern vermisse ich hier genaue Controlbeobachtungen während derselben Zeitperiode, welche eventuelle epidemische Beeinflussung hätten klar legen können“ entkräftet ist.

Betrachte ich nun die 33 Todesfälle meiner Statistik im Hinblick auf den Werth der Chininbehandlung, so fallen zunächst die 10 sterbend Eingelieferten von vornherein weg. Von den übrigen 23 starben 12, ohne dass Chinininjectionen angewendet wurden. Der Grund hierfür ist der, dass in früheren Jahren nur ein Theil der Fälle, und zwar die prognostisch ungünstigsten, mit Chinininjectionen behandelt wurden. Erst seit dem 1. April 1900 gilt im

Krankenhaus Altstadt als fester Satz, alle schweren Pneumonien mit Chininjectionen zu behandeln.

Die übrigen 11 starben trotz der subcutanen Chininanwendung, und zwar waren dies meist sehr complicirte Fälle, wie aus Folgendem hervorgehen wird:

Fall 1. Ein 39jähriger Schlosser wurde am 13. December 1898 mit linksseitiger Unterlappenpneumonie aufgenommen. Am 14. und 15. December bekam er je eine Injection von 0,5 gr Chinin. Die Pneumonie heilte; aber vom 21. December ab entwickelte sich ein Empyema sinistrum, welches am 29. December durch Resection entleert wurde. Trotzdem starb der Patient am 16. Januar, also über einen Monat nach der specifischen Behandlung. Sectionsdiagnose lautete: Empyema sinistrum, chronische Pneumonie beider Lungen. Pericarditis exsud. fibrinosa.

Fall 2. Ein 19jähriger Arbeiter starb am zweiten Tage nach der Aufnahme an Pneumonie beider Lungen und aller Lappen. Am 9. April 1900 war er mit Schüttelfrost, Seitenstechen und blutigem Auswurf erkrankt. Da in den folgenden Tagen keine Besserung eintrat, kam er am 12. April ins Krankenhaus. Diagnose lautete auf Pneumonie der ganzen linken Lunge und des rechten Oberlappens. Am 12. April und am 13. April bekam er je eine Injection von 0,5 gr Chinin; trotzdem nahmen Dyspnoe und Cyanose zu. Am 14. April Morgens 2 Uhr trat der Tod ein. Die Section ergab Pneumonie beider Lungen und aller Lappen, und zwar war in der linken Lunge und im rechten Ober- und Mittellappen das Stadium grauer Hepatisation, im rechten Unterlappen das der Anschappung vorhanden.

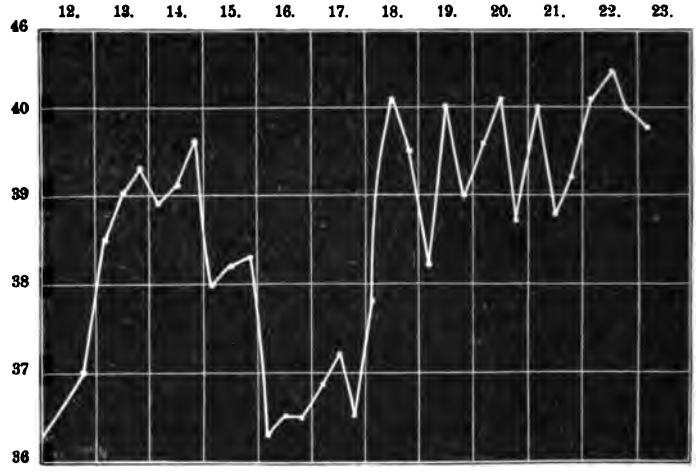
Fall 3. Ein 47jähriger Arbeiter starb an recidivirender Pneumonie des rechten Oberlappens und hypertrophischer Lebercirrhose; ausserdem zeigte sich bei der Section Endocarditis ulcerosa an einer Mitralklappe. Es ist dies ein in der mannigfaltigsten Art complicirter Fall, der noch dadurch besonderes Interesse erregt, dass sich der Patient schon in der Reconvalenscenz befand, als die Pneumonie recidivirte nnd den Tod herbeiführte. Die Krankengeschichte ist folgende:

L. G., aufgenommen am 12. October 1899. Im Jahre 1898 ist er im Krankenhause wegen Gelbsucht behandelt worden. Von da ab hat er wieder gearbeitet bis zum 8. October, wo er plötzlich mit Bluthusten erkrankte. Status: Mässig kräftiger, gut genährter Mann. Temperatur zwischen 38,5° und 39,3; Puls 120, klein. Patient delirirt stark, springt aus dem Bett und ist vollständig benommen. Sehr starker Icterus. Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 2 Querfinger, ist hart, von glatter Oberfläche; sonst Abdomen ohne Abnormitäten. Cor intact. Pneumonie des rechten Oberlappens; rostfarbene Sputa. Am 13. Septemb. Injection von 0,5 gr Chinin. Am 14. Septemb. Puls mässig kräftig, 100 in der Minute; an diesem Tage nochmals 0,5 gr Chinin injicirt. Am 15. Puls 80, Temperatur zwischen 38,0° und 38,3°. Gutes Allgemeinbefinden, Delirien geschwunden. Lungenbefund derselbe. In der Nacht zum 16. unter starkem Schweissausbruch Krisis (s. Curve).

Während des 16. und 17. normale Temperaturen, Puls 72—80,

kräftig. Auffallend ist, dass sich keine Zeichen von Crepitatio redux einstellen. In der Nacht zum 18. wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, erneuter Frost und Seitenstiche. Am 18. Fieber zwischen 40,1 ° und 39,5 °, Puls dabei 100. Ueber Nacht ist sehr starke Zunahme des Icterus eingetreten, so dass die Haut fast broncebraun ist. Lungenbefund wie am Aufnahmetage. Sensorium benommen, Patient phantasirt. Am 18. und 19. je eine Injection von 0,5 gr Chinin.

Curve.



Am 20. trotzdem wesentliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Patient ist völlig benommen, verschluckt die Sputa, lässt Stuhlgang und Urin unter sich, verweigert jede Nahrungsaufnahme. Nochmals 0,5 gr Chinin injicirt. Besonders auffallend ist in den folgenden Tagen die immer stärkere Zunahme des Icterus. Am 23. Morgens Exitus. Section ergibt Pneumonie des rechten Oberlappens im Stadium grauer Hepatisation, ulceröse Endocarditis, hypertrophische Lebercirrhose.

Fall 4 und 5. Zwei Frauen, bei welchen während der Pneumonie Partus praematurus erfolgte, starben trotz wiederholter Chinininjection an Endometritis puerperalis und davon ausgehender Sepsis. 1. Eine 37jährige Waschfrau erkrankte im 7. Monate der Gravidität an Pneumonie der ganzen rechten Lunge. Am 3. Krankheitstage trat Frühgeburt ein. Am 4. und 5. Tage bekam sie je eine Injection von 0,5 gr Chinin; trotzdem am 6. Krankheitstage Exitus. 2. Eine 20jährige Frau erkrankte im 8. Monate der Schwangerschaft an Pneumonie beider Unterlappen; am 9. Krankheitstage trat Frühgeburt ein; an diesem Tage in die Anstalt aufgenommen, bekam sie am nächsten und übernächsten Tage je eine Chinininjection. Am 13. Krankheitstage trat der Tod ein. In beiden Fällen zeigten sich bei der Antopsie ausser der Pneumonie Endometritis diphteritica.

Fall 6 und 7. Bei diesen beiden Gestorbenen bildete die Ursache

der Pneumonie ein Trauma. Ein 46jähriger Arbeiter fiel am 15. August 1898, als er eine Bohle von einem kleinen Kahn auf einen grossen ziehen wollte, über den Rand des Kahns auf die Bohle und gleichzeitig ins Wasser; er verletzte sich am Kopf und wurde besinnungslos herausgezogen. Kurz darauf kam er zum Bewusstsein, ging allein nach Hause. Am 16. August trat Schüttelfrost ein, am 18. August fing er an zu deliriren und wurde am 20. August mit Delirium tremens und Pneumonie beider Unterlappen aufgenommen; bei der Aufnahme war ausserdem Icterus vorhanden. Am 20. August bekam er 4 gr Chloralhydrat. Patient schlief etwas, aber die Delirien hielten an; am 21. August Injection von 0,5 gr Chinin; am 22. August scheinbare Besserung des Allgemeinbefindens. Aber am 24. August erfolgte plötzlicher Exitus.

In dem zweiten Falle bildete das Trauma vielleicht mehr indirect die Ursache der Pneumonie. Ein 26jähriger Kutscher wurde am 16. April 1900 von einem Pferd in die rechte Brustseite geschlagen. Er fühlte sich bis auf Brustschmerzen gesund bis zum 4. Mai, wo Frösteln und Husten mit blutigem Auswurf hinzukamen. Am 9. Mai wurde er mit Pneumonie des rechten Unterlappens aufgenommen; Abends 9 Uhr bekam er eine Injection von 0,5 gr Chinin. Am 10. Mittags trat der Tod ein. Section ergab Pneumonie im Stadium grauer Hepatisation im rechten Unterlappen, chronische Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Fall 8 und 9. Bei zwei Fällen, welche im Mai 1900 zur Behandlung kamen, zeigten sich sowohl bei der Untersuchung des Sputums mit Rubinfuchsin als auch bei der bakteriologischen Untersuchung der Lungentheile nur Friedländer'sche Pneumoniebacillen. Diplococcen waren überhaupt nicht nachzuweisen. Der eine Fall betraf eine 74jährige Frau, welche am 18. Mai mit Myocarditis, Pneumonie der ganzen linken Lunge und des rechten Unterlappens aufgenommen wurde und am 19. Mai starb; sie hatte am 18. Mai eine Injection von 0,5 gr Chinin bekommen; ausserdem bekam sie am Vormittag des 19. 0,5 gr Digitalis, als der Tod eintrat. Hier war das Chinin völlig wirkungslos. Der andere Fall von Friedländer'scher Pneumonie, wo die Wirkungslosigkeit der Chinininjection noch eklatanter zu Tage trat, betraf ein 19jähriges Dienstmädchen, wo zur Pneumonie noch eine Encephalitis hinzutrat. Die Patientin war am 4. Mai mit Schüttelfrost und blutigen Auswurf erkrankt. Am 8. Mai wurde sie mit Pneumonie der ganzen rechten Lunge und Albuminurie aufgenommen; an diesem Tage bekam sie Abends eine Injection von 10,5 gr Chinin. In der Nacht zum 9. traten Delirien auf, welche am 10. in förmliche Verfolgungsdelirien ausarteten. Patientin versucht aus dem Bett zu springen; sie glaubt, man wolle sie umbringen, verweigert jede Nahrungsaufnahme, weil das Essen vergiftet wäre. Zwischen diese Verfolgungszustände schieben sich Zustände ein, wo Patientin völlig apathisch daliegt und absolut garnicht reagirt. Am 11. Mai Morgens trat der Tod ein. Behandelt war sie am 8. Mai Mittags mit 0,5 gr Chinininjection; am 9. Mai bekam sie nochmals dieselbe Dosis und in der Nacht zum 10. bei dem schweren Allgemeinzustand nochmals eine Injection von 1 gr Chinin. Von diesen Injectionen haben wir in diesem Falle nicht den geringsten Effect gesehen. Die Section

ergab atypische Pneumonie der ganzen rechten Lunge; atypisch war dieselbe insofern, als die luftleere ausserordentlich voluminöse Lunge auf der Schnittfläche keine deutliche Granulirung zeigte. Die Milz war matsch, Leber und Nieren im Zustande parenchymatöser Degeneration. Die Hirnhäute waren sehr stark injicirt. Die Hirnrinde stark hyperämisch von rosigem Aussehen. (Encephalitis nach Aufrecht).

Fall 10 und 11. Bei den letzten zwei unserer Gestorbenen konnten wir eine bemerkenswerthe Complication nicht finden. Der eine Fall betraf einen 48jährigen Gefangenen, der am 4. Tage nach der Aufnahme trotz zweimaliger Injection von je 0,5 gr Chinin starb; bei der Section zeigte sich Pneumonie der ganzen linken Lunge.

Der andere Fall betraf eine 22jährige Arbeiterin, welche am 7. Tage nach der Aufnahme trotz dreimaliger Injection von je 0,5 gr Chinin starb. Section ergab: Pleuritis exsudat. duplex. Rechter Ober- und Mittellappen luftleer, voluminös, von gekörnter Schnittfläche. Linker Unterlappen dick, blau, luftleer. Diese letzten beiden Fälle sind bacteriologisch nicht untersucht worden; vielleicht handelt es sich in beiden um atypische Pneumonie.

Jedenfalls geht aus der Beschreibung der Einzelfälle hervor, dass es sich bei den meisten um schwere Complicationen, zum Theil von ganz aussergewöhnlicher Art handelte. Daraus, dass diese Fälle starben, wird man gegen die Chinininjectionen keinen Einwand erheben und etwa schliessen, dass das Mittel subcutan gegeben, keinen grossen Werth habe.

Schon im Vorhergehenden sahen wir, dass in zwei Fällen, wo die Friedländer'schen Bacillen als ausschliessliche Erreger der Pneumonie angesehen werden mussten, die subcutane Chininanwendung gar keinen Erfolg zeitigte und es entsteht nun naturgemäss die Frage: „Bei welcher Pneumonie überhaupt wirkt das Chinin? **Sicheren und ausser allem Zweifel stehenden Erfolg sehen wir von der Chinininjection bei der typischen croupösen Pneumonie, deren Erreger der Diplococcus ist;** überall, wo derselbe im Sputum nachzuweisen war, hatten die Chinininjectionen einen ausserordentlich günstigen Einfluss. Nur in einigen Fällen (Fall 1 und 3 bis 7), wo schwerwiegende Complicationen bestanden und gerade diese Complicationen die Todesursache bildeten und in einem Falle (Fall 2), wo gleichzeitig die ganze Respirationsfläche pneumonisch erkrankt war, liess es uns im Stich. Sonst sahen wir oft, dass Fälle, die vor der Chinininjection das Schlimmste befürchten liessen, nach derselben sich besserten, und dass in diesen Fällen der ganze pneumonische Process einen viel leichteren Verlauf nahm.

Hier seien nur einige Krankengeschichten von im Wesentlichen uncomplicirten Pneumonien eingefügt, bei welchen die Schwere des Krankheitsbildes durch die Schwere der Infection bedingt war:

Fall 12. Die Arbeiterin L. M., 30 Jahre alt, aufgenommen am 13. April 1900. Vor 3 Tagen erkrankt mit Husten und schleimigem grüngelblichem Auswurf. Am 12. April Morgens Schüttelfrost, wiederholtes Erbrechen und seitdem 3 bis 4 mal Durchfall. Bei der Aufnahme folgender Status: Gracile, mässig genährte Patientin. Puls 112, Temperatur 39,3°. Abdomen und Cor intact. Rechts hinten von Mitte spapulae und rechts vorn vom oberen Rand der IV. Rippe abwärts Dämpfung, leises bronchiales Athmen mit Knistern und Reiben. Rostfarbene Sputa, in denselben Diplococcen. Am 13. April Lungenbefund unverändert. Schweres Allgemeinbefinden, Patientin liegt völlig apathisch da; sehr frequente, kurze Athmung. Puls 100—108, leidlich kräftig; ab und zu Erbrechen, ohne dass die Ursache desselben zu eruiren ist. Mittags Injection von 0,5 gr Chinin. Trotzdem in der Nacht zum 15. April wesentliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Am Morgen des 15. stöhnt Patientin laut vor Schmerzen, hat nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Sensorium benommen, starke Cyanose sämmtlicher Körpertheile, Lippen und Fingernägel tiefblau verfärbt. Nasenspitze eiskalt. Puls 120, Athmung 44, Temperatur 39,4°. Nochmals 0,5 Chininjection am Morgen. Bis Mittag trotz Camphers weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Patientin macht den Eindruck einer Moribunden. Puls 150, Athmung 48, Temperatur 39,3°. Patientin lässt Stuhlgang und Urin unter sich; alles, was ihr beigebracht wird, erbricht sie. Auch ohne dass etwas aufgenommen wird, Erbrechen. Das Erbrechen besteht nur aus galliger Flüssigkeit. Von Mittags 12 Uhr Trachealrasseln; auf den Lungen hört man überall feinblasiges Rasseln. Auswurf ist sehr reichlich, schaumig, rostfarben; besonders auffallend ist seine Reichlichkeit. Von jetzt ab bekommt Patienten zweistündlich eine Injection von 0,4 gr Campher. Obwohl jeden Augenblick der Tod erwartet wird, lebt sie am Abend noch. Bis Abends 7 Uhr ist aber trotz Camphers keine Aenderung eingetreten. Trachealrasseln, Erbrechen, Cyanose und Kühle der Extremitäten bestehen noch fort. Patientin lässt noch alles unter sich, Athmung 48, Puls 144, Temperatur 38,9°. Da alles auf dem Spiele steht, nochmals Injection von 1 gr Chinin subcutan. Abends $9^1/_2$ Uhr beginnt Patientin leicht zu schwitzen; mit diesem Augenblick fängt der Zustand an, sich zu bessern. Nach und nach schwindet die Cyanose, der Auswurf wird geringer. Von Nachts 11 Uhr ab starker Schweissausbruch, der die ganze Nacht anhält. Am 16. April Morgens ist eine sehr wesentliche Besserung vorhanden. Patientin ist klar, seit Morgens 6 Uhr kein Erbrechen mehr, nur noch geringer Grad von Cyanose vorhanden. Periphere Körpertheile warm. Lungenbefund: Rechts vorn von II. Rippe abwärts Dämpfung, abgeschwächtes Athmen. Rechts hinten von Spina scapulae abwärts Dämpfung, Knisterrasseln. Links hinten von Spina scapulae Dämpfung, lautes Bronchialathmen. Ueber beiden Oberlappen normaler Befund. Puls Mittags 132, Athmung 48, Temperatur 37,7°. Mittags nochmals Injection von 1 gr Chininin. Bis zum 17. April weitere Besserung; Puls 108—116, Athmung 52, leidliches Allgemeinbefinden, reichliche Nahrungsaufnahme. Mittags nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Bis zum 20. April hält die Besserung des Allgemeinbefindens an, das Fieber

besteht fort, der Lungenbefund bleibt unverändert; an diesem Tage Klagen über Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Am 22. April fällt das Fieber lytisch ab; auf den Lungen zeigt sich Crepitatio redux. Am 24. April entleert sich plötzlich reichlicher Eiter aus dem rechten Ohr (Otitis media); seitdem Ohrensausen und Schwerhörigkeit geschwunden. Vom 2. Mai ab normaler Lungenbefund. Geheilt entlassen (Pneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens, Otitis media dextra).

Fall 13. Die Handarbeiterin G., 22 Jahre, aufgenommen am 9. März 1900. Vor 8 Tagen erkrankt mit hohem Fieber ohne Schüttelfrost; seitdem blutiger Auswurf, seit 3 Tagen rechtsseitige Seitenstiche. Seit dem 7. März sind dieselben auch linksseitig. Status bei der Aufnahme: Kräftige Patientin, sehr schwerer Allgemeineindruck. Hochgradige Dyspnoë. Athmung 72, oberflächlich. Puls 144, Fieber 38,5°. Ueber Herzspitze erster Ton unrein, Urin leicht getrübt. Rechts hinten von Spina scapulae Dämpfung, lautes Bronchialathmen; links hinten von Mitte scapulae derselbe Befund. Häufiger Hustenreiz, rostfarbener Auswurf mit Diplococcen. Sofort Injection von 0,5 gr Chinin. Am 9. März Morgens Temperatur von 38,0°, Puls 120, Athmung 60. Ueber dem rechten Unterlappen Knisterrasseln, sonst Lungenbefund wie am Tage vorher. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. In der Nacht zum 10. März starker Schweissausbruch und Krisis. Heilung. (Pneumonie beider Unterlappen).

Fall 14. Der Hausirer Br., 59 Jahre alt, am 20. Januar aus dem Gefängniss eingebracht. Erkrankt am 19. Januar mit rechtsseitigen Bruststichen und Durchfällen, welche seitdem anhalten. In der Nacht zum 20. Januar Schüttelfrost, Auftreten von Husten und blutigem Auswurf. Aufnahmebefund: Mässig kräftiger Körperbau, sehr schweres Allgemeinbefinden. Puls 120, an der Radialis kaum zu fühlen. Athmung 60, Temperatur 37,4°. Cor und Abdomen ohne wesentliche Krankheitserscheinungen. Lungenbefund: Rechts supraclavicular und rechts supra- und infraspinat bis Mitte scapulae Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkter Pectoralfremitus. Rostfarbener Auswurf, Diplococcen. Injection von 1 gr Chinin. Am anderen Morgen Besserung des Allgemeinbefindens. Temperatur 38,7°, Athmung 34, Puls 112, Lungenbefund derselbe; nochmals 0,5 gr Chinin subcutan. Am 22. Januar Mittags Temperatur 39,6°, Athmung 56, Puls 132. Auftreten von Trachealrasseln, Cyanose; dünnflüssiges pflaumenbrühartiges Sputum. Auf die Gefährlichkeit des ganzen Krankheitsbildes hin wird nochmals 0,5 gr Chinin injicirt. Bis zum 23. Januar tritt Besserung des Allgemeinzustandes ein; das Rasseln, die Cyanose und die pflaumenbrühartige Beschaffenheit des Auswurfes schwinden. Athmung ist 46, Puls schwankt zwischen 102 und 116, die Temperatur zwischen 38° und 39,2°. Am 24. Januar tritt starker Icterus auf; das Allgemeinbefinden wird immer weniger bedenklich, Puls schwankt zwischen 72 und 88, Temperatur zwischen 38,3° und 39,0°, Athmung zwischen 56 und 60. Lungenbefund ist folgender: Rechts supra- und infraclavicular bis zur III. Rippe Dämpfung und Knistern, rechts supra- und infraspinat Dämpfung und lautes Bronchialathmen. Bis zum 26. Januar fällt das Fieber lytisch ab; nach und nach schwinden die Lungenerscheinungen; nur blieben

(Infiltrationserscheinungen über der rechten Spitze zurück. Geheilt entlassen. Pneumonie des rechten Oberlappens.)

Fall 15. Die Arbeiterin P., 22 Jahre alt, aufgenommen am 9. April 1897. Am 11. Februar 1897 hat Patientin durch Ueberfahren den rechten Arm verloren, die Wunde ist noch nicht völlig geheilt. In der Nacht vom 8. April zum 9. April plötzliche Erkrankung mit starkem Frieren, Erbrechen und Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen rechtsseitige Brustschmerzen und Husten. Bei der Aufnahme folgender Befund: Mittelkräftiger Körperbau; Puls 120, debilis; Temperatur 38,4°. Erster Herzton unrein. Lungenschall rechts hinten unten dumpf, daselbst Knistern. Auswurf zeigt sanguinolente Beschaffenheit und Diplococcen. Bis zum 12. April bei indifferenter Behandlung leidliches Allgemeinbefinden und kein deutlicher Lungenbefund. Erst an diesem Tage folgender Befund: Rechts supra- und infraclavicular bis zur IV. Rippe Dämpfung, unbestimmtes Athmen, Rasseln. Rechts supraspinat Dämpfung und Bronchialathmen. Starke Dyspnoë, Cyanose, Sensorium leicht benommen. Puls 132, Temperatur bis 39,7°. Jetzt erst Injection von 0,5 gr Chinin. Am 13. April immer noch sehr schwerer Allgemeinzustand; Puls 156, klein; Cyanose und Dyspnoë bestehen fort. Lungenbefund unverändert. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Am 14. April ist wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens vorhanden; Cyanose geschwunden. Athmung 30, Puls 120, Temperatur bis 38,7°. Rechts vorn von oben bis unten Dämpfung, dasselbe rechts supra- und infraspinat. Rechts supraspinat lautes Bronchialathmen, über den übrigen Theilen lautes klingendes Rasseln. In der Nacht zum 15. tritt Krisis ein. Heilung. (Pneumonie der ganzen rechten Lunge.)

Fall 16. Der 20jährige Schlosser Sch., aufgenommen am 18. Januar 1897. Am 17. Januar erkrankt mit Schüttelfrost, Seitenstechen und blutigem Auswurf. Befund bei der Aufnahme: Kräftiger Patient, Sensorium frei; Fieber von 40°, Puls 120. Abdomen und Cor ohne Abnormitäten. Auf Lungen rechts hinten von Mitte Scapulae Dämpfung, leises unbestimmtes Athmen, verstärkter Pectoralfremitus. Rostfarbener Auswurf, in demselben Diplococcen. Bis zum 19. Januar wesentliche Verschlechterung des Zustandes. Kleiner jagender Puls von 144 in der Minute, frequente oberflächliche Athmung, Cyanose. Lungenbefund unverändert. Injection von 0,5 gr Chinin. Abends 11 Uhr sehr bedenklicher Zustand, Puls 156. Patient bekommt eine Injection von 0,4 gr Campher. Bis zum 20. Januar bessert sich der Zustand, Puls 108; keine Dyspnoë, keine Cyanose mehr. Dieses leidliche Befinden hielt bis zum 22. an, Am 23. Januar wieder oberflächliche frequente Athmung und Cyanose. Es besteht leichter Icterus. Lungenbefund nicht verändert. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Danach ganz wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens; am 24. Januar Puls 96 bei einer Temperatur von 39,2°. Der Lungenbefund ist der folgende: Rechts hinten von oben bis unten Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. In der Nacht zum 26. Januar Krisis. Patient bleibt fieberfrei bis 3. Febr.; an diesem Tage starker Schüttelfrost und Fieber von 39°. In der Nacht starker Schweissausbruch und Fieberabfall. Am 4. Februar normale Temperatur und links hinten vom unteren Drittel der Scapula Däm-

pfung, abgeschwächtes Bronchialathmen, abgeschwächter Pectoralfremitus Rechts hinten unten Reiben. Heilung. (Pneumonie beider Unterlappen, Pleur. exsudativa sinistra, Pleur. sicca dextra.)

Fall 17. Der Barbier J., aufgenommen am 15. Februar 1897. Erkrankt am 12. Februar mit starkem Frieren, Bruststechen, Husten mit gelblichem Auswurf. Bei der Aufnahme mittelkräftiger Körperbau, Puls 120, Temperatur 38,2°. Zeichen einer linksseitigen Unterlappenpneumonie. Rubiginöses Sputum, zahlreiche Diplococcen. Zunächst wird Patient exspectativ behandelt, da keine bedrohlichen Erscheinungen vorliegen. Am 21. Februar auch Zeichen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Da der Allgemeinzustand leidlich ist, wird die indifferente Therapie fortgesetzt. Am 24. Februar ist folgender Lungenbefund vorhanden: „Rechts vorn auffallend leerer Schall und sehr leises unbestimmtes Athmen; rechts hinten unten Dämpfung, leises bronchiales Athmen. Probepunktion ergibt seröse, leicht getrübte Flüssigkeit. In der Nacht zum 25. Krisis. Patient bleibt bis zum 5. März fieberfrei. Von diesem Tage ab ohne Frost allmähliche Temperatursteigerung. Am 6. März sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Athmung 56, Puls 132 bis 144, Fieber von über 40°. Lungenbefund: Links hinten von oben bis unten Dämpfung, daselbst abgeschwächtes leises Bronchialathmen. Links vorn leer, leises Athmen. Rechts hinten unten Reiben. Auswurf gelblich, enthält Diplococcen. Jetzt, da sehr schwerer Allgemeinzustand vorhanden ist, Injection von 0,5 gr Chinin. Am 7. März wesentliche Besserung; Puls 120, Athmung viel ruhiger, keine Dyspnoë. In den folgenden Tagen noch weitere Besserung des Zustandes. In der Nacht zum 11. März definitive Krisis. Heilung. (Pneumonie der ganzen linken Lunge, Pneumonie des rechten Unterlappens, Pleur. exsud. dextra.)

Fall 18. Der Buchbinder B., 21 Jahre, aufgenommen am 21. September 1897. Erkrankt am 20. September mit Schüttelfrost, linksseitigen Bruststechen, Husten ohne Auswurf. Bei der Aufnahme folgender Status: Kräftiger Patient. Schwerer Allgemeineindruck, Puls 126, Respiration 42. Links hinten von Mitte Scapulae Dämpfung, Bronchialathmen, abgeschwächter Pectoralfremitus, blutiger Auswurf, Diplococcen in demselben. Das Allgemeinbefinden bleibt bei zunächst exspectativer Therapie leidlich bis zum 25. September. An diesem Tage klagt Patient über rechtsseitige Seitenstiche. Allgemeinzustand ist schwer, geringe Cyanose und Dyspnoë vorhanden. Puls 124, klein; Respiration 44. Zeichen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie. Jetzt wird 0,5 gr Chinin subcutan gegeben. Am 26. September geringe Besserung des Zustandes; am 27. September aber wieder wesentliche Verschlimmerung. Facies valde pallida, Puls 122, Athmung 48. In beiden Unterlappen Crepitatio redux: dagegen ist die Pneumonie jetzt auf den linken Unterlappen fortgeschritten. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Von da ab Besserung des Zustandes. In der Nacht zum 30. Krisis. Heilung. (Pneumonie der ganzen linken Lunge und des rechten Unterlappens.)

Aus diesen Krankengeschichten ersehen wir zunächst, dass es sich um sehr schwere Fälle handelte; in allen wurden Diplococcen als die Erreger der Pneumonie nachgewiesen. Die Prognose lautete

bei ihnen allen sehr schlecht; die Schwere des Krankheitsbildes war bei ihnen hauptsächlich durch die Schwere der Infection bedingt. Bei einem Theil dieser Fälle (Fall 15, 17 und 18) hatte die Krankheit schon eine Wendung zum Ungünstigen genommen, als die Behandlung mit Chinininjection begonnen wurde. Die Pulszahl betrug über 120, bei einigen sogar über 150, bei allen war hochgradige Dysponoë und Cyanose vorhanden — alles Zeichen, welche die ungünstige Prognose rechtfertigten. Und fast alle erholten sich, wenn nicht nach einer, so doch nach zwei Chinininjectionen. Der Puls wurde ruhiger, Cyanose und Dyspnoe geringer, das ganze Krankheitsbild wurde leichter. Bei allen trat Heilung ein. Nach meiner Ansicht wäre ohne Chinininjectionen mindestens ein Theil dieser Fälle (wenn nicht alle) gestorben; wenigstens muss ich das aus meinen früheren Erfahrungen an einem Krankenhause des Westens schliessen, wo nicht mit Chinininjectionen behandelt wurde und alle derartig schweren Fälle starben. Ich glaube auch, dass Pel beim Lesen dieser Krankengeschichten seine Meinung ändern und von dem Ausspruch: „Des Gedankens kann ich mich kaum erwehren, dass, wenn der Fall bei der Chininbehandlung günstig verläuft, die Heilung auch wohl ohne Anwendung dieser Behandlungsmethode erfolgt wäre," zurückkommen wird (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 284, Seite 209).

Während die bisher beschriebenen Fälle die günstige Wirkung des Chinins bei der reinen Diplococcenpneumonie erweisen, kann ich ferner über ebenso günstige Erfolge bei Pneumonien berichten, wo neben dem Diplococcus noch Streptococcen und Friedländer'sche Pneumoniebacillen im Auswurf nachzuweisen waren. An dieser Stelle sei nur eine hierher gehörige Krankengeschichte mitgetheilt:

Fall 19. Der Tischler W. B., aufgenommen am 30. Mai 1900. Erkrankt am 28. Mai mit Schüttelfrost, Seitenstechen, blutigem Auswurf. Bei der Aufnahme folgender Befund: Kräftiger Patient, schwerer Allgemeineindruck. Puls 120, klein; frequente oberflächliche Athmung, Fieber bis 40°. Leichte Delirien. Cor intact. Auf den Lungen das typische Bild der Pneumonie der ganzen rechten Lunge. Sputa zum grössten Theil rein hämorrhagisch, zum Theil rostfarben. Im Abstrichpräparat zahlreiche Diplococcen und zahlreiche Friedländer'sche Bacillen. Bei dem schweren Allgemeinzustand Injection von 0,5 gr Chinin. Am nächsten Morgen Temperatur 36,6°, Patient ist klar, er fühlt sich subjectiv viel wohler. Im Urin ist Eiweiss bis $^1/_2$ $^0/_{00}$ und Cylinder. Im Laufe des Tages steigt das Fieber wieder bis 40,2°. Da

sich aber das Allgemeinbefinden leidlich hält, wird von weiteren Chininjectionen Abstand genommen. Bis 7. Juni tritt allmählicher Fieberabfall ein. Die Zeichen der Nephritis: Cylinder, verringerte Urinmenge, Eiweiss bis $^1/_2$ ‰ bleiben noch bestehen. Erst am 14. Juni ist der Urin normal. Heilung.

Dass die subcutane Chininanwendung bei der reinen Friedländer-Pneumonie, das heisst bei derjenigen Form, wo sich nur Friedländer'sche Bacillen im Abstrichpräparat finden, gar keinen Nutzen zu haben scheint, ist schon wiederholt betont worden.

Ob die Chinininjection bei den von Aufrecht als „atypische Pneumonien" bezeichneten Formen irgend einen Erfolg haben wird, kann ich mangels einschlägiger Erfahrungen noch nicht sagen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich aber vermuthen, dass es bei diesen auch ohne wesentlichen Einfluss sein wird, da doch in dieser Gruppe Formen zusammengefasst sind, welche ätiologisch durch ganz andere Erreger bedingt werden, und ich die Ansicht vertrete, dass das subcutan angewendete Chinin nur auf die Toxine der Diplococcen wirkt.

Angeregt durch die Nutzlosigkeit jeder anderen Therapie bei den schwereren Formen der Bronchopneumonie der Kinder nahmen wir im Jahre 1899 auch bei dieser Krankheit Chinininjectionen vor; aber ohne besonderen Erfolg.

Dagegen hatte ich bei einer anderen specifischen Form von Pneumonie, bei der Influenzapneumonie, den Eindruck, als ob hier die Chinininjectionen wesentlichen Nutzen brächten. Leider kann ich hierüber kein abschliessendes Urtheil abgeben, weil mir nur 3 mit Chinininjection behandelte derartige Fälle zur Verfügung stehen. Die Krankengeschichten derselben sind folgende:

Fall 20. Die 36jährige Arbeitersfrau Br., aufgenommen am 8. April 1900. Vor 14 Tagen will sie beim Umzug gefroren haben; kurz darauf traten Schwindelanfälle, Mattigkeitsgefühl, Schmerzen in allen Gliedern und Stiche in der rechten Seite auf. Auswurf hat Patientin schon immer gehabt; seitdem sind aber Husten und Auswurf ganz besonders schlimm. Befund bei der Aufnahme: Graciler Körperbau; Macies magna; Allgemeineindruck einer Schwerkranken. Fieber 39,1°; Puls 128, klein; Athmung frequent. Abdominalorgane und Cor intact. Auf den Lungen überall Katarrh. Beiderseits hinten unten Dämpfung, Umkehr des Percussionsschalles, unbestimmtes Inspirium, stark verlängertes Exspirium, sehr starker Katarrh. Reichlicher grünlicher Auswurf, in demselben Influenzabacillen. Injection von 0,5 gr Chinin. Am 9. April nur noch Temperaturerhöhung bis 37,7°, ganz ausserordentliche Besserung des Allgemeinbefindens, Puls 100. Lungenbefund unverändert. Am 10. und 11. wieder Auftreten von geringem Fieber bis 38,5°. Allgemeinbefinden dabei gut. Am 11. April ist Patientin völlig

fieberfrei, am 16. April normaler Lungenbefund. Am 21. April geheilt entlassen.

Fall 21. Der Arbeiter K., 22 Jahre, aufgenommen am 7. März 1900. Seit 28. Februar erkrankt mit Klagen über Mattigkeit, Kopfschmerzen, allgemeinen Gliederschmerzen, Frösteln und Schnupfen; in den letzten Tagen ist dazu viel Husten und Auswurf gekommen. Aufnahmestatus: Kräftiger Patient, starke Coryza. Sehr starke Laryngitis. Patient kann kaum sprechen. Temperatur zwischen 40,2° und 40,5°, beschleunigte Athmung; Puls 112. Ueber dem ganzen Lungengebiet diffuser Katarrh, am stärksten ist derselbe beiderseits hinten unten. Rechts hinten unten Dämpfung, daselbst unbestimmtes Athmen, sehr reichlicher Katarrh. Sehr viel grünlicher Auswurf mit Influenzabacillen. Injection von 0,5 gr Chinin, ausserdem Einathmen von Kamillentheedämpfen. Am 8. März macht Patient wesentlich besseren Eindruck, obwohl Temperatur Abends noch bis 40,5° steigt, Puls 108. Allmählicher Rückgang der Lungenerscheinungen. Vom 14. März ab ist Patient fieberfrei. Heilung.

Fall 22. Der 17jährige Schlosserlehrling C., aufgenommen am 1. März 1900. Seit 26. Februar allgemeines Krankheitsgefühl, öfters Frösteln und starke Mattigkeit; seit heute starker Husten mit reichlichem Auswurf. Allgemeinbefinden leidlich, Temperatur 38,1°; Puls 104. Herz und Abdominalorgane gesund. Links vorn bis zum Cor leerer Schall, Athmen verschärft, links supraspinat Katarrh. Rechts überall voller Schall, Vesiculärathmen mit geringem diffusem Katarrh. Am 2. März macht Patient den Eindruck eines Schwerkranken. Athmung sehr beschleunigt, Fieber bis 40,3°, Puls 120. Lungenbefund unverändert. Wenig Auswurf bei starkem Hustenreiz; Influenzabacillen. Deshalb Injection von 0,5 gr Chinin. In der Nacht unter Schweissausbruch Temperaturabfall. Am 3. März leidliches Befinden; in den folgenden Tagen noch ab und zu geringe Fieberbewegung. Vom 4. März Weiterbehandlung mit Ipecacuanha. Heilung.

Auf Grund der vorliegenden Feststellungen darf dem Chinin hauptsächlich eine günstige Einwirkung auf Diplococcenpneumonien zugesprochen werden.

Behufs eingehenderer Würdigung des Werthes der Chininjectionen verdienen aber die sämmtlichen seit dem 1. April 1897 behandelten 271 Fälle auch nach Geschlecht, Alter, Sitz und Ausdehnung der Erkrankung, sowie unter Berücksichtigung der Complicationen ins Auge gefasst zu werden.

Ich werde zuvor der Vollständigkeit halber eine kurze Notiz über das Auftreten der Krankheit in den einzelnen Jahreszeiten und über die Hilfsursachen für die Entstehung derselben voraufschicken.

Aufrecht sagt Seite 44 seiner Pneumoniearbeit: „Besonders beachtenswerth und für das Verständniss der disponirenden Ursachen von massgebender Bedeutung ist die Thatsache, dass die

Häufigkeit der Pneumoniefälle in directem Verhältniss zur Jahreszeit, beziehungsweise zu den entsprechenden Witterungsverhältnissen steht." Aus seinen 1501 Pneumoniefällen schliesst er, dass die ungünstigste Zeit das I. Quartal und hier wieder der Monat März ist, die günstigste Jahreszeit das III. Quartal und in diesem der Monat August. Stellen wir unsere vom 1. April 1897 bis 31. März 1900 behandelten Fälle der Zeit der Erkrankung nach zusammen, so ergibt sich Folgendes: Es erkrankten von 217 Fällen im Monat

Januar	21	April	19	Juli	10	October	16
Februar	18	Mai	27	August	8	November	17
März	31	Juni	17	September	20	December	13
I. Quartal	70	II. Quartal	63	III. Quartal	38	IV. Quartal	46
= 33,3 %		= 29,0 %		= 17,5 %		= 21,2 %	

Wir erhalten also aus diesen Zusammenstellungen ganz genau dasselbe Resultat wie Aufrecht; bei uns liegt ebenfalls der Höhepunkt der Erkrankungen im I. Quartal, und zwar übertrifft dieses I. Quartal das günstigste III. Quartal fast um das Doppelte. Der ungünstigste Monat ist der Monat März, das heisst der Monat, in dem die Witterungs- und Temperaturverhältnisse den grössten Schwankungen unterworfen sind. Der Monat, wo die wenigsten Erkrankungen vorkommen, ist der August also der Monat, wo die Temperaturverhältnisse am günstigsten sind.

Im Einzelnen wurde als Hülfsursache für die Erkrankung „Durchnässung" einmal angegeben. Der Fall ist folgender:

Fall 23. Der 20jährige Telegraphenarbeiter B. wurde am 1. März 1899 bei der Arbeit vom Regen völlig durchnässt. Am 2. März erkrankte er unter Schüttelfrost, Schmerzen in den Beinen, im Leibe und in der Brust; später Husten und Auswurf. Bei der Aufnahme am 4. März hatte er Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens; Temperatur von 40,6°, Puls 108, Athmung 32. Am Aufnahmetag Injection von 0,5 gr Chinin. Am Mittag des anderen Tages war wesentliche Besserung vorhanden. Bei einer Temperatur von 39,7° war Puls 88 und Athmung 24. In der Nacht zum 6. März Krisis; Heilung.

Durchnässung und Trauma gleichzeitig spielten in ursächlicher Beziehung eine Rolle bei dem unter Fall 6 erwähnten Kranken; derselbe war über den Rand eines Kahnes ins Wasser und gleichzeitig im Wasser auf eine Bohle gefallen. Patient erkrankte in Folge dessen an Pneumonie beider Unterlappen und Delirium tremens; trotz Chininjectionen starb er.

Eine directe Contusion des Brustkastens war bei 3 unserer Fälle die Ursache der Pneumonie.

Ein Kutscher wurde von einem Pferde in die rechte Brustseite geschlagen und erkrankte 18 Tage darauf an rechtsseitiger Unterlappenpneumonie; am 6. Tage nach Beginn der Erkrankung wurde er in das Krankenhaus aufgenommen und am Tage nach der Aufnahme starb er trotz einmaliger Chinininjection. Es ist dies der oben erwähnte Fall 7. Bei der Section fand sich ausser der croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens chronische Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens. Ob vielleicht diese chronische Pneumonie nicht auch mit dem Huftritt zusammenhängt, lässt sich nicht entscheiden.

In unserem Falle 12 wurde anamnestisch noch angegeben, dass Patientin 5 Tage vor Beginn ihrer Erkrankung beim Tragen von Säcken plötzlich zusammengestürzt war und der Sack auf ihren Rücken gefallen war, so dass eine Quetschung der Brust eintrat. Wie aus der oben erwähnten Krankengeschichte hervorgeht, erkrankte die betreffende Patientin an einer sehr schweren Pneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens, von der sie mit Chinininjectionen geheilt wurde.

Der dritte Fall ist folgender:

Fall 24. Der 40jährige Maurer G. wurde am 31. März 1897 völlig bewusstlos mit dem typischen Bilde einer Commotio cerebri aufgenommen. Nach Angabe der Leute, welche ihn einbrachten, ist er beim Legen von Uferplatten von einer 5 m hohen Mauer in den Sand herabgefallen und war sofort bewusstlos. Im Laufe der nächsten Tage schwanden die Erscheinungen der Commotio; dagegen entwickelte sich am 2. April eine Pneumonie des rechten Unterlappens, welche am 4. April ohne Chininjection kritisirte.

Traumen ohne directe Contusion der Brust wurden in 4 Fällen als Ursache der Pneumonie angegeben.

Fall 25. Ein 57jähriger Arbeiter klagt seit dem 7. September 1898 über Schmerzen in der Vorderseite der Brust, welche aufgetreten sind, nachdem er sich beim Aufladen schwerer Steine überanstrengt hatte. Am 9. September wurde er mit schwerer Pneumonie beider Unterlappen und Albuminurie aufgenommen; wegen des bedenklichen Zustandes am 10. September Injection von 0,5 gr Chinin. Am 11. September lässt der allgemeine Zustand noch zu wünschen übrig; deshalb nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. In den folgenden Tagen starke Besserung des Allgemeinbefindens; Fieber bleibt unter 38,5°, Puls schwankt zwischen 84 und 96. Vom 15. September fieberfrei. Heilung.

Fall 26. Eine 33jährige Frau ist am 31. März 1900 umgezogen; beim Umzug hat sie viel gehoben und getragen; seitdem fühlte sie sich nicht recht wohl und hatte Schmerzen in der rechten Seite. In der Nacht zum 3. April bekam sie Schüttelfrost und Husten mit weisslichem Auswurf. Noch an demselben Tage wurde sie mit Pneumonie des rechten Oberlappens aufgenommen; ausserdem war sie Gravida im IV. Monat. Diese Gravidität bildete als Complication der Pneumonie schon die Indication zur Chinininjection. Am 3. sowie am 4. April bekam sie je eine Injection von 0,5 gr Chinin. Der Zustand war trotzdem noch immer bedenklich; deshalb wurden am 6. und auch am 7. April nochmals je 0,5 gr Chinin injicirt. In der Nacht zum 8. Krisis. In der

folgenden Zeit litt sie noch an Hyperemesis gravidarum; am 20. Juni wurde sie geheilt entlassen.

Fall 27. Ein 9jähriges Mädchen V. fiel am 18. September 1897 vom Caroussell herab, wobei sie jedoch keinen besonderen Schmerz verspürte. Am 19. September erkrankte sie mit Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Erbrechen. Am 21. September wurde sie mit Pneumonie des linken Unterlappens aufgenommen. Heilung.

Fall 28. Ein 3jähriges Mädchen fiel am 9. December vom Stuhl herab auf den Kopf, klagte die nächsten 2 Tage über Kopfschmerzen, bekam wiederholt Erbrechen, Husten und Fieber. Am 16. December wurde sie mit Pneumonie des rechten Oberlappens aufgenommen. Heilung.

Reichlicher Wassergenuss und Erkältung ohne nähere Angaben wurden wiederholt für die Ursache der Pneumonie gehalten. In 4 Fällen wurde eine wenige Tage vorher aufgetretene Angina mit der späteren Pneumonie in Zusammenhang gebracht.

Hinsichtlich des Geschlechtes vertheilen sich die Erkrankungen auf 191 Männer und 80 Frauen. Von diesen starben 22 Männer, also beträgt die Mortalität der Männer in unseren Fällen 11,5 %. Von den 80 Frauen starben 11 = 13,7 %. Die Mortalität der Frauen ist also um etwas grösser als die der Männer. Von fast allen Autoren ist dies festgestellt worden. Die Ursache der höheren Sterblichkeit der Frauen ist wohl in der schweren Complication, welche Gravidität und Frühgeburt bilden, zu suchen.

Was das Alter der Erkrankten betrifft, so ergibt sich aus der Zusammenstellung folgende Tabelle:

Die Gesammtaufnahme betrug im Alter	Männer	Frauen	Davon starben		Also insgesammt	Procent
			Männer	Frauen		
bis zu 5 Jahren	20	8	0	0	0	0
„ „ 10 „	29	17	0	0	0	0
„ „ 20 „	39	18	1	1	2	3,4
„ „ 30 „	26	14	2	2	4	10,0
„ „ 40 „	34	11	9	3	12	26,6
„ „ 50 „	31	5	9	0	9	25,0
„ „ 60 „	6	3	1	1	2	22,2
über 60 Jahre	3	7	2	2	4	40,0

Aus dieser Zusammenstellung geht zunächst hervor, dass bis zum Lebensalter von 10 Jahren kein tödtlicher Ausgang vorgekommen ist. Diese Thatsache stimmt ganz genau mit der Angabe von Stursberg aus der Bonner Klinik überein, welcher unter 29 Fällen im ersten Decennium des Lebens ebenfalls keinen Todesfall zu verzeichnen hatte. Zu anderen Resultaten bei diesem

Lebensalter kam Aufrecht; derselbe fand nur im Lebensalter von 5—10 Jahren eine Mortalität von 0 %, bei Kindern unter 5 Jahren betrug dieselbe in seiner Statistik dagegen 24,4 %. Dieser letzteren Zahl erkennt der Autor nach den Erfahrungen aus seiner Privatpraxis selbst keine volle Gültigkeit zu. Er begründet diese hohe Mortalitätsziffer damit, dass wahrscheinlich einzelne tödtlich verlaufene und obducirte Fälle von katarrhalischer Pneumonie bei Kindern bis zu 5 Jahren ihrer lobären Ausdehnung halber irrthümlich zur croupösen Pneumonie gerechnet wurden. Aus diesen ganzen Erörterungen komme ich zu dem Schluss, dass die croupöse Pneumonie im ersten Lebensdecennium so gut wie nie den Tod herbeiführt.

Beachtenswerth ist ferner in dieser Altersstatistik, dass vom 40. Lebensjahre ab ein auffälliges Sinken der Mortalität gegenüber den Aufrecht'schen Zahlen festgestellt werden kann. Er hat bei Pneumonikern im Alter von 40—50 Jahren eine Mortalität von 37,0 % verzeichnet, ich eine solche von 25 %; bis zu 60 Jahren eine solche von 44,5 %, ich von 22,2 %; im Alter von über 60 Jahren hat er eine Mortalitätsziffer von 57 %, ich von 40,0 %.

Das Sinken der Mortalität bei Leuten jenseits des 40. Jahres hat jedenfalls seinen Grund darin, dass gerade bei Leuten in diesem Lebensalter Chininjectionen besonders häufig angewendet worden sind.

Stelle ich nämlich die mit Chinin behandelten Fälle dem Lebensalter nach zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Die Gesammtsumme der mit Chininjection behandelten Fälle betrug im Alter	Männer	Frauen	Zusammen	Davon starben		Also ins gesammt
				Männer	Frauen	
bis zu 5 Jahren	0	0	0	0	0	0
„ „ 10 „	0	0	0	0	0	0
„ „ 20 „	14	9	23	1	1	2
„ „ 30 „	13	5	18	1	2	3
„ „ 40 „	13	5	18	1	1	2
„ „ 50 „	11	5	16	3	0	3
„ „ 60 „	3	2	5	0	0	0
über 60 Jahre	1	3	4	0	1	1

Es sind also fast die Hälfte aller über 40 Jahre alten Leute mit Chininjectionen behandelt worden; nämlich von 55 in diesem Lebensalter überhaupt zur Behandlung gekommenen wurden 25 mit und 30 ohne Chininjectionen behandelt. Von den ersteren starben nur 4, also noch nicht der sechste Theil; von den letzteren dagegen starben 11, also über ein Drittel.

Wenn weiter in meiner Statistik die Mortalität der im vierten Lebensdecennium stehenden Leute 26,6 %, in der Aufrecht'schen Statistik aber nur 18,1 % beträgt, so hat dies gerade darin seinen Grund, dass von den ohne Chinininjectionen behandelten 27 Kranken 10 starben, während von den mit denselben behandelten 18 Leuten nur 2 starben. Es betrug also im vierten Lebensdecennium mit Chinininjection die Mortalität nur 11,1 %, ohne dieselbe dagegen 34 %. Bedenkt man nun noch, dass bis zum 1. April 1900 nur die schwersten der Fälle mit Chinininjection behandelt wurden, und gerade diese schwersten Fälle eine bei Weitem geringere Mortalität ergeben als die leichteren ohne Chinininjection behandelten, so gibt dies einen Factor, der ganz ausserordentlich zu Gunsten der subcutanen Chininanwendung spricht.

Im Anschluss an die nun folgende Erörterung über den Sitz der Erkrankung will ich auch die Ausgänge der Erkrankung der verschiedenen Lungenabschnitte mit und ohne Chinininjection einander gegenüberstellen.

Hinsichtlich der Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Lungenabschnitte überhaupt gibt Tabelle III auf S. 395 Auskunft.

Aus dieser Tabelle III geht hervor, dass am häufigsten Sitz der Erkrankung ausschliesslich Theile der rechten Lunge waren, nämlich in fast der Hälfte aller Fälle. Ausschliesslich Theile der linken Lunge waren in etwas über einem Drittel der Fälle erkrankt. Theile beider Lungen gleichzeitig waren in einem Sechstel der Fälle ergriffen. Das ganze Lungengebiet auf einmal war nur in einem einzigen Falle — es ist dies Fall II — erkrankt. Hinsichtlich der einzelnen Lappen war die Erkrankung der Unterlappen bei Weitem die häufigste; nämlich in 151 Fällen waren dieselben Sitz der Erkrankung. Es waren erkrankt der rechte Unterlappen 57 mal, der linke 67 mal, beide Unterlappen zusammen 27 mal. Eine Bevorzugung des rechten Unterlappen vor dem linken fand also nicht statt. Diese Thatsache stimmt ganz genau auch mit den von Aufrecht angegebenen Zahlen überein. Dieser Autor fand auch unter seinen 1501 Fällen die Erkrankung des linken Unterlappens ungefähr gleich häufig wie die des rechten. In seiner Statistik finden sich 340 Fälle von Erkrankungen des rechten Unterlappens und 373 von solchen des linken Unterlappens.

Hinsichtlich der Frage, ob rechtsseitige oder linksseitige Pneumonien gefährlicher sind, verweise ich ebenfalls auf die Zahlen der Tabelle III. Auf 131 Erkrankungen der rechten Seite kommen

16 Todesfälle = 12,3 %, auf 94 linksseitige Pneumonien 9 Todesfälle = 9,4 %. Auch dieser Befund stimmt mit der Aufrecht'schen Statistik überein. Er fand unter seinen Fällen auch, dass rechtsseitige Erkrankungen gefährlicher zu sein scheinen als linksseitige.

Tabelle III (Sitz der Erkrankung überhaupt mit Angabe der Mortalitätsziffer bei den wichtigsten Formen).

Sitz der Erkrankung war in	Gesammtzahl der Fälle	Davon starben	Mortalität in Procenten	
rechtem Oberlappen	30	2	6,6	Ausschliessl. Theile der rechten Lunge erkrankt in 131 Fällen, davon starben 16 = 12,3 %
rechtem Mittellappen	4	1		
rechtem Unterlappen	57	3	5,3	
rechtem Ober- und Mittellappen	1	1		
rechtem Mittel- und Unterlappen	4	0	0,0	
ganzer rechter Lunge	35	9	25,6	
linkem Oberlappen	9	0	0,0	Ausschliessl. Theile der linken Lunge erkrankt in 95 Fällen, davon starben 9 = 9,4 %
linkem Unterlappen	67	3	7,7	
ganzer linker Lunge	19	6	31,6	
beiden Lungen und allen Lappen	1	1		Theile beid. Lungen erkrankt in 45 Fällen, davon starben 8 = 18,1 %
beiden Oberlappen	1	0		
beiden Unterlappen	26	2	8,0	
rechter ganzer Lunge und linkem Unterlappen	1	0		
rechter ganzer Lunge und linkem Oberlappen	3	1		
linker ganzer Lunge und rechtem Oberlappen	3	0		
linker ganzer Lunge und rechtem Ober- und Mittellappen	3	1		
linker ganzer Lunge und rechtem Unterlappen	1	1		
rechter Ober- und Mittellappen und linkem Unterlappen	2	2		
rechtem Ober- und linkem Unterlappen	2	0		
linkem Ober- und rechtem Unterlappen	1	0		
beiden Unterlappen und rechtem Mittellappen	1	1		

Was die Gefährlichkeit der Oberlappenpneumonien betrifft, so muss ich annehmen, dass dieselben keine grössere Gefahr bedingen als Erkrankungen der anderen Lunkenabschnitte. Ich habe bei 40 Oberlappenpneumonien 2 Todesfälle = 5 % zu verzeichnen, während ich bei 231 Pneumonien anderer Lungentheile 31 Todesfälle, also einen weit höheren Procentsatz habe.

Ueber den Werth der Chininiinjectionen bei Erkrankungen der einzelnen Lungenabschnitte und die Erfolge dabei geben folgende Tabellen IV u. V Auskunft.

Tabelle IV (Sitz der Erkrankung bei den ohne Chinininjectionen behandelten Fällen mit Angabe der Mortalitätsziffern bei den wichtigsten Formen).

Sitz der Erkrankung war in	Gesammtzahl der Fälle	Davon starben	Mortalität in Procenten	
rechtem Oberlappen	21	1	5,0	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung: Theile der rechten Lunge in 93 Fällen, davon starben 13 = 14 %.
rechtem Mittellappen	4	1		
rechtem Unterlappen	41	3	7,3	
rechtem Ober- und Mittellappen	1	1		
rechtem Mittel- und Unterlappen	2	0		
ganzer rechter Lunge	24	7	29,0	
linken Oberlappen	9	0	0	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung: Theile der linken Lunge in 76 Fällen davon starben 7 = 9,2 %.
linken Unterlappen	52	2	3,8	
ganzer linker Lunge	15	5	33,3	
beiden Oberlappen	1	0		Sitz der Erkrankung gleichzeitig in Theilen beid. Lungen in 18 Fällen, davon starben 2 = 11,1 %.
beiden Unterlappen	13	1	8,3	
rechter ganzer Lunge u. linkem Unterlappen	1	0		
linker ganzer Lunge u. rechtem Oberlappen	1	0		
rechtem Ober- u. Mittellappen u. linkem Unterlappen	1	1		
rechtem Ober- und linkem Unterlappen	1	0		

Tabelle V (Sitz der Erkrankung bei den mit Chinininjectionen behandelten Fällen mit Angabe der Mortalitätsziffern bei den wichtigsten Formen).

Sitz der Erkrankung war in	Gesammtzahl der Fälle	Davon starben	Mortalität in Procenten	
rechtem Oberlapppen	9	1	11,1	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung: Theile der rechten Lunge in 38 Fällen, davon starben 3 = 8,3 %.
rechtem Unterlappen	16	0	0	
rechtem Mittel- und Unterlappen	2	0		
ganzer rechter Lunge	11	2	18,1	
linkem Unterlappen	15	1	6,6	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung: Theile der linken Lunge in 19 Fällen, davon starben 2 = 10,5 %.
ganzer linker Lunge	4	1	25,0	

Sitz der Erkrankung war in	Gesammtzahl der Fälle	Davon starben	Mortalität in Procenten	
beiden Lungen und allen Lappen	1	1		Sitz der Erkrankung gleichzeitig in Theilen beid. Lungen in 27 Fällen, davon starben 6 = 22,2 %.
beiden Unterlappen	13	1	7,7	
rechter ganzer Lunge u. linkem Oberlappen	3	1		
linker ganzer Lunge u. rechtem Oberlappen	2	0		
linker ganzer Lunge, rechtem Mittel- und Unterlappen	3	0		
linker ganzer Lunge u. rechtem Unterlappen	1	1		
rechtem Ober u. Mittellappen und linkem Unterlappen	1	1		
linkem Ober- und rechtem Unterlappen	1	0		
rechtem Ober- und linkem Unterlappen	1	0		
beiden Unterlappen u. rechtem Mittellappen	1	0		

Aus diesen beiden Tabellen ist zu ersehen, dass von 84 mit Chinininjection Behandelten 11 starben; also beträgt bei diesen die Mortalität 13 %. Auf die 187 ohne Chinininjection behandelten Kranken kommen 22 Todesfälle, mithin eine Mortalität von 11,7 %. Scheinbar bestände hiernach bei der subcutanen Chininanwendung eine etwas höhere Sterblichkeit als ohne dieselbe. Aber dies ist eben nur scheinbar richtig. Denn unter den mit Chinininjectionen behandelten befinden sich keine Kinder, während sich unter den ohne Chinin behandelten 74 Fälle von Kindern befinden, welche das zehnte Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, wie aus der folgenden Tabelle VI hervorgeht.

Tabelle VI (Sitz der Erkrankung bei den Fällen, welche das zehnte Lebensjahr noch nicht überschritten hatten).

Sitz der Erkrankung war in	Gesammtzahl der Fälle	
rechtem Oberlappen	16	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung Theile der recht. Lunge in 32 Fällen.
rechtem Unterlappen	8	
ganzer rechter Lunge	8	
linkem Oberlappen	6	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung Theile der linken Lunge in 32 Fällen.
linkem Unterlappen	18	
ganzer linker Lunge	8	
beiden Oberlappen	1	Sitz der Erkrankung gleichzeitig in Theilen beider Lungen in 10 Fällen.
beiden Unterlappen	6	
rechter ganzer Lunge u. linkem Unterlappen	1	
linker ganzer Lunge u. rechtem Oberlappen	1	
rechtem Ober- u. linkem Unterlappen	1	

Diese 74 Fälle bei Kindern im ersten Lebensdecennium, welche spontan in Heilung ausgegangen sind, müssen bei der Gegenüberstellung der mit und der ohne Chinininjection behandelten Fälle abgezogen werden. Dann ergibt sich die folgende Tabelle VII:

Tabelle VII (Sitz der Erkrankung bei den ohne Chinininjection behandelten Fällen, welche das erste Lebensdecennium überschritten hatten mit Angabe der Mortalitätsziffern bei den wichtigsten Formen).

Sitz der Erkrankung war in	Gesammtzahl der Fälle	Davon starben	Mortalität in Procenten	
rechtem Oberlappen	5	1	20	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung Theile der rechten Lunge in 61 hierher gehörigen Fällen, davon starben 13 = 21,3 %.
rechtem Unterlappen	33	3	9	
rechtem Mittellappen	4	1		
rechtem Ober- u. Mittellappen	1	1		
rechtem Mittel- u. Unterlappen	2	0		
ganzer rechter Lunge	16	7	43,7	
linkem Oberlappen	3	0	0	Ausschliesslicher Sitz der Erkrankung Theile der linken Lunge in 47 hierher gehörigen Fällen, davon starben 7 = 16 %.
linkem Unterlappen	34	2	5,8	
ganzer linken Lunge	7	5	71,4	
beiden Unterlappen	7	1	14,3	Sitz der Erkrankung gleichzeitig in Theilen beider Lungen in 8 hierhergehörigen Fällen, davon starben 2 = 25 %.
rechtem Ober- u. Mittellappen u. linkem Unterlappen	1	1		

Stelle ich nunmehr Tabelle V und Tabelle VII einander gegenüber, dann erhalte ich folgendes Resultat: bei 84 mit Chinininjection Behandelten sind 11 Todte, also eine Mortalität von 13 %; bei 113 ohne dieselbe Behandelten 22 Todte, also eine Mortalität von 19,7 %. Demnach ergibt diese von Pel auf dem Congress für innere Medicin vermisste Controlbeobachtung eine um 7 % geringere Mortalität bei der Behandlung mit Chinininjectionen als ohne dieselben. Und dabei sind diese Controlbeobachtungen bis zum 1. April 1900 derartig angestellt, dass nur die Fälle, welche von vornherein einen ungünstigen Eindruck machten, Chinininjectionen bekommen haben, während die leichteren indifferent behandelt wurden. Die ungünstigen Fälle für sich allein gerechnet geben noch eine um 7 % günstigere Mortalität bei Anwendung von Chinininjectionen als die leichteren indifferent behandelten. Und noch günstiger würden diese Vergleichsresultate für die subcutane Chininanwendung lauten, wenn ich beim Vergleich alle Erkrankten unter dem 15. Lebensjahre abrechnen wollte. Unter

unseren 271 Fällen finden sich 18 Erkrankte, welche im Lebensalter von 10—15 Jahren standen; und von diesen 18 wurden nur 2 besonders schwere Fälle mit Chinininjection behandelt. Es sind dies folgende:

Fall 29. Der 14jährige R. N. erkrankte am 15. Mai 1899 mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten ohne Auswurf. Am 19. Mai ins Krankenhaus aufgenommen, bot er folgenden Befund: Kräftiger Körperbau, schweres Allgemeinbefinden. Sensorium leicht benommen, röchelnde Athmung, Cyanose. Puls klein, 126 in der Minute. Herzgrenzen Mitte Sterni, oberer Rand der III. Rippe, leises systolisches Geräusch über Herzspitze, II. Pulmonalton verstärkt. Beiderseitige Unterlappenpneumonie. Bis 20. Mai keine Aenderung. Da der Zustand bedenklich ist, Injection von 0,25 gr Chinin. Am 21. Mai röchelnde Athmung und Cyanose geschwunden, Puls 114—120; nochmals 0,25 gr Chinin subcutan. Am 22. Mai wird eine dritte Injection von 0,25 gr Chinin gemacht. Am 23. Mai Mittags unter starkem Schweissausbruch Krisis. Heilung.

Fall 30. Die 12jährige A. B. erkrankte am 4. September 1899 mit Erbrechen, Rücken- und Seitenschmerzen. Am 8. September aufgenommen. Graciles mässig genährtes Kind. Temperatur 39,2°, Puls 120. Herzdämpfung 1 cm rechts vom Sternum, oberer Rand der III. Rippe. Lautes systolisches Geräusch über Spitze und Basis, Zeichen linksseitiger Unterlappenpneumonie. Am 9. September sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 40,2, Puls 144, Athmung 48. Injection von 0,25 gr Chinin. Am 10. September wesentlich besseres Allgemeinbefinden; Fieber von 40,3°, Athmung 42, Puls 120—126; nochmals 0,25 gr Chinin subcutan. In der Nacht zum 11. September Krisis. Heilung.

Fallen schon diese allgemeinen Vergleiche zwischen den mit und den ohne Chinininjectionen behandelten Fällen sehr zu Gunsten der Chinininjectionen aus, so tritt dies im Folgenden noch mehr in den Vordergrund. Vergleiche ich Tabelle VII, welche die Localisation der Pneumonien bei den ohne Chinininjection behandelten jenseits des ersten Lebensdecenniums angibt, mit Tabelle V, welche die Localisation bei den mit Chinininjection behandelten Fällen angibt, so erhalte ich: Ausschliesslich rechtsseitige Pneumonien führten ohne Chinininjection in 21,3 % der Fälle zum Tode, mit Chinininjection nur in 8,3 %. Ausschliesslich linksseitige Erkrankungen gaben ohne subcutane Chininanwendung eine Mortalität von 16 %, mit derselben eine solche von nur 10,5 %. Fälle, wo Theile beider Lungen gleichzeitig erkrankt waren, haben ohne Chininanwendung eine Sterblichkeit von 25,0 %, mit derselben eine solche von 22,2 %. Also bei rechtsseitigen und linksseitigen Erkrankungen, welche nur auf eine Seite beschränkt waren, erhalte ich eine wesentlich gün-

stigere Mortalität bei Anwendung des Chinins. Nur in der Rubrik, wo Theile beider Lungen gleichzeitig erkrankt waren, erhalte ich eine nur um 3 % günstigere Mortalität bei Anwendung des Chinins; dies hat aber seinen Grund darin, dass in dieser Rubrik nur wenige ohne Chinininjection behandelte Fälle sich befinden.

Dehne ich die Controlbeobachtungen weiter auf die Erkrankungen der einzelnen Lappen, und zwar auf die wichtigsten aus, dann erhalte ich nur beim linken Unterlappen ohne Chininanwendung eine etwas günstigere Mortalität als bei derselben. Im Uebrigen erhalte ich bei den Hauptformen Vergleichszahlen, welche ganz eclatant für die Chinininjection sprechen, wie folgt: Die Mortalität beträgt:

beim Sitz der Erkrankung in	mit Chinininjection		ohne Chinininjection	
	Zahl der behandelten Fälle	Mortalität in Procenten	Zahl der behandelten Fälle	Mortalität in Procenten
rechtem Oberlappen	9	11,1	5	20,0
rechtem Unterlappen	16	0	33	9,0
der ganzen rechten Lunge	11	18,1	16	43,7
der ganzen linken Lunge	4	25,0	7	71,4
beiden Unterlappen	13	7,7	7	14,3

Ganz besonders will ich noch auf die Unterschiede hinweisen, welche bei Erkrankungen der ganzen rechten und der ganzen linken Lunge zwischen den mit und zwischen den ohne Chinininjection behandelten Fällen vorhanden sind.

Wie wirken nun Chinininjectionen bei Diplococcenpneumonien, welche complicirend zu einer anderen schon bestehenden Krankheit hinzutreten? Haben sie hier auch einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie? Gehe ich bei Besprechung dieses Punktes nach der von Aufrecht angegebenen Reihenfolge, so ist zunächst die Beziehung zwischen älteren Klappenfehlern und Pneumonien zu erörtern. Er sagt Seite 125 seiner Arbeit „Die Lungenentzündungen", dass bei dieser Complication die Sterblichkeit nicht so auffallend gross ist, wie allgemein angenommen werde. Von 13 derartigen Fällen verlor er 3. Ich habe unter meinen 271 Kranken 5 durch Herzfehler complicirte Fälle. Bei ihnen allen handelte es sich um wohlcompensirte Klappenfehler. Auch hier wurden nur die 2 schwersten Fälle mit Chinininjection behandelt, weil hier die durch die Pneumonie bedingten Symptome das Krankheitsbild bedenklich gestalteten; wären hier noch Zeichen mangelnder Compensation von Seiten des Herzfehlers hinzugekommen, dann wäre voraussichtlich ausser Chinininjection noch Digitalis angewendet worden.

Diese beiden Fälle betreffen die als Fall 29 und 30 erwähnten Kranken. Bei dem einen trat eine doppelseitige, bei dem anderen eine linksseitige Unterlappenpneumonie complicirend zu einer schon vorher vorhandenen Mitralinsufficienz; Fall 29 wurde mit je 3 Injectionen, Fall 30 mit je 2 Injectionen von 0,25 gr Chinin behandelt. In meinem dritten Fall, wo Zeichen mangelnder Compensation auftraten, wurde Digitalisinfus angewendet. Chinininjectionen wurden nicht gemacht, da es sich um einen 9jährigen Jungen handelte. Derselbe litt an Mitralinsufficienz und erkrankte an linksseitiger Unterlappenpneumonie. Auffallend war in diesem Falle sehr starkes, am Tage sich 5 bis 6mal wiederholendes Nasenbluten. Dasselbe trat so sehr in den Vordergrund, dass es die pneumonischen Erscheinungen förmlich verdeckte. Patient wurde nicht wegen Husten und anderer pneumonischen Symptome, sondern wegen des Nasenblutens dem Krankenhause zugeführt. Auch in diesem Falle trat Heilung ein. In dem 4. und 5. Falle handelte es sich um wohlcompensirte Fehler und leichtere Erkrankungen; sie genasen unter indifferenter Behandlung.

Dass das Vorhandensein einer chronischen Nephritis eine grosse Gefahr für die Pneumoniker bedingt, hat Aufrecht besonders betont. Wir hatten es mit 3 derartigen Fällen zu thun. Zwei wurden ohne Chinininjection behandelt und starben. In dem einen Falle handelte es sich um einen 47jährigen Kaufmann, welcher an Delirium tremens und Pneumonie beider Unterlappen litt; er starb am 5. Tage nach der Aufnahme; bei der Section fanden sich vorher nicht erkannte hochgradige Schrumpfnieren. Der zweite Fall betraf einen 82jährigen Mann, welcher mit croupöser Pneumonie des Mittellappens allein aufgenommen wurde. Patient starb und zeigte bei der Autopsie ausser seiner Pneumonie arteriosclerotische Schrumpfnieren. Der dritte Fall wurde mit Chinininjection behandelt und es trat Heilung ein. Die Krankengeschichte ist folgende:

Fall 31. 63jährige Waschfrau G., aufgenommen am 1. December 1899. Seit 10 Tagen fühlt sie sich elend, klagt über heftige Rückenschmerzen, starke Kopfschmerzen, viel Husten mit Schleimauswurf. Bei der Aufnahme findet sich folgender Status: Mittelkräftige Patientin, macht den Eindruck grosser Erschöpfung. Temperatur 39,3°, Puls 114. Starke periphere Arteriosclerose. Cor: rechter Sternalrand, III. Rippe. Spitzenstoss in Mammillarlinie; systolisches Geräusch an Spitze und Basis; II. Pulmonalton verstärkt. Rechts supra- und infraspinat Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. Urin beim Kochen stark getrübt, enthält hyaline und gekörnte Cylinder. Keine Oedeme. Da Patientin

den Eindruck einer Schwerkranken macht, wird am folgenden Tag 0,5 gr Chinin injicirt. Am 3. December Auftreten von Herpes; gutes Allgemeinbefinden, Puls 114, Auswurf rostbraun. In der Nacht zum 5. December Krisis. Urin enthält auch in den folgenden Tagen noch reichlich Eiweiss und Cylinder, er ist von geringer Menge (450—750 ccm in 24 Stunden). Dann ist er wieder eine ganze Reihe von Tagen eiweissfrei und seine Menge steigt bis 1500 gr. Weiterhin kommen wieder Tage mit Eiweissgehalt und verringerter Menge vor. Sie wird geheilt von der Pneumonie entlassen.

Bei dem günstigen Verlauf dieses Falles werde ich es späterhin für meine Pflicht halten, bei jeder mit chronischer Nephritis complicirter Pneumonie Chininjectionen anzuwenden.

Eine noch ungünstigere Prognose gibt die Complication von Lebercirrhose mit Pneumonie. Aufrecht hat 4 derartige Fälle beobachtet. Auch ich habe einen derartigen Fall zu verzeichnen — es ist dies Fall 3 —, welcher trotz fünfmaliger Injection von je 0,5 gr Chinin starb. Beachtenswerth ist in diesem Falle das Recidiviren der Pneumonie, nachdem schon die Krisis eingetreten war; und besonders auffallend war bei diesem Recidiv die rapide Zunahme des Icterus im Laufe weniger Tage.

Das Hinzutreten von Pneumonien zu anderen Infectionskrankheiten wurde wiederholt beobachtet.

Fall 32. Ein Kind von $1^1/_2$ Jahren litt seit mehreren Wochen an typischem Keuchhusten; mit typischen Hustenanfällen wurde es ins Haus aufgenommen. Bei der Aufnahme zeigte es gleichzeitig eine Pneumonia crouposa des rechten Oberlappens, welche sich entwickelt hatte, ohne dass die Mutter es bemerkt hatte. Fünf Tage nach Aufnahme trat Fieberabfall und später Heilung ein.

Fall 33. Bei einem 9jährigen Mädchen, welches an Varicellen erkrankt war, entwickelte sich am neunten Krankheitstage unter Schüttelfrost eine Pneumonie des rechten Oberlappens. Dieselbe kritisirte 3 Tage später.

Im Verlaufe von Typhus abdominalis entwickelte sich in 2 Fällen eine croupöse Pneumonie. Beide Fälle gingen in Genesung über, der leichtere ohne, der schwerere mit Chininjection.

Fall 34. Ein 21jähriger Instrumentenmacher war am 8. August 1899 erkrankt; am 11. August wurde er mit Typhus abdominalis aufgenommen. Vom 17. August ab, also in der 2. Krankheitswoche, entwickelte sich ohne pneumonisches Sputum, aber auch ohne Frost oder bedeutende Fiebersteigerung eine Pneumonie des linken Unterlappens. Bei indifferenter Therapie trat Heilung ein.

Der zweite, bei weitem schwerere Fall von Pneumonie im Verlaufe des Typhus wurde mit Chininjectionen behandelt.

Fall 35. Der 45jährige Tischler H., aufgenommen am 30. Juni

1897. Bisher gesund, seit 21. Juni erkrankt unter Hitze- und Frostgefühl, Appetitlosigkeit und Durchfällen, welche 8 bis 10 mal am Tage auftraten. Zeitweilig Kopfschmerzen. Seit dem 24. Juni ist Patient bettlägerig. Aufnahmestatus ist folgender: Sehr matter, debiler Patient; Temperatur 39,8; Puls 120, klein. Cor intact; an den Lungen nichts Krankhaftes zu finden. Leib gespannt, druckempfindlich. Milz steigt bis zum Rippenbogen, keine Roseolen. Zunge trocken, borkig belegt. Am Aufnahmetage 3 mal wässeriger braungelber Stuhlgang. Sensorium benommen, leichte Delirien. Am 1. Juli zeigt sich eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Patient hat ausserdem an diesem Tage 7 mal Durchfall. Er macht den Eindruck eines Schwerkranken; deshalb Injection von 0,5 gr Chinin. Am folgenden Tage Besserung des Allgemeinbefindens. Puls 102—108, Temperatur zwischen 38,3° und 38,8°. Durchfälle halten an. Am 3. Juli zum 1. Male pneumonisches Sputum. Der Zustand bleibt bis zum 5. Juli unverändert; an diesem Tage auch rechts vorn von III. Rippe Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. Athemfrequenz 32, Puls 132. Durchfälle bestehen noch fort bis 6 mal am Tage. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Vom 9. Juli ist der Kranke fieberfrei, Athmung 24, Puls 96—116; sehr grosse Hinfälligkeit vorhanden. Am 10. Juli zeigt sich marantische Thrombose der rechten Vena cruralis; das rechte Bein ist in toto ödematös geschwollen. Bis zum 31. Juli erholt sich Patient allmählich; das Knöchelödem schwindet. Geheilt entlassen.

Auch in diesem Falle war nach den Chininjectionen eine ganz wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zu beobachten.

Das Hinzutreten von Pneumonie zu acutem Gelenkrheumatismus scheint kein besonders häufiges Vorkommniss zu sein; wenigstens erwähnt Aufrecht in seiner Pneumoniearbeit nichts davon. Unter meinen 271 Fällen finden sich nun 3 derartige Complicationen. In dem schwersten dieser Fälle trat Pneumonie beider Unterlappen zu einem schon bestehenden Gelenkrheumatismus, welcher mit acuter Nephritis und Endocarditis complicirt war, hinzu. Patient wurde mit 3 Injectionen von je 0,5 gr Chinin behandelt und es zeigte sich ein ganz wesentlicher Einfluss des Chinins. Denn die Pneumonie verlief ausserordentlich leicht und trat nach den Injectionen gegenüber den anderen Krankheitserscheinungen vollständig in den Hintergrund. Die Krankengeschichte ist folgende:

Fall 36. Der 42jährige Arbeiter S., aufgenommen am 20. Juni 1899, erkrankte am 1. Juni an Influenza, war 14 Tage bettlägerig, arbeitete darauf wieder einige Tage. Vor 3 Tagen traten jedoch rheumatische Beschwerden auf. Bei der Aufnahme bot sich folgender Befund: Kräftiger Körperbau, starke Adipositas. Puls 116, Temperatur 39,7°. Schwellung und Röthung beider Fussgelenke; ebenso geschwollen und geröthet ist das rechte Hand- und Ellbogengelenk. Abdominalorgane und Pulmones intact. Cor rechter Sternalrand und unterer Rand der

III. Rippe, lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze, II. Pulmonalton verstärkt. Urin enthält $^1/_2$ $^0/_{00}$ Albumen und Cylinder. Bis zum 26. Juni tritt unter Behandlung mit Acid. salicyl. Besserung der Polyarthritis ein. Am 26. Juni plötzlich Frost- und Temperatursteigerung bis 40,0°. Gleichzeitig wesentliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Frequente, oberflächliche Athmung, Puls 116. Häufiger Hustenreiz, Klagen über Seitenstiche. Auf den Lungen beiderseits hinten unten Knisterrasseln, rechts hinten vom unteren Drittel der Scapula Dämpfung. Injection von 0,5 gr Chinin. Am 27. Juni noch keine wesentliche Aenderung, Lungenbefund wie am Tage vorher, Puls 114. Rostfarbene Sputa. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Am 28. Juni dritte Chininjection. Am 29. wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes, ruhige Athmung, Puls 94 bei Fieber von 39,0°. Lungenbefund: Beiderseits hinten unten von Mitte Scapulae Dämpfung, Bronchialathmen, Rasseln. Diese Besserung des Allgemeinbefindens hält an. Die Nephritis schwindet bis zum 2. Juli; an diesem Tage keine Cylinder mehr, Albumen ist nur noch spurenweise vorhanden. Die Urinmenge beträgt 4750 gr in 24 Stunden. Vom 4. Juli ist der Urin gänzlich eiweissfrei. In den folgenden Tagen schwindet das Fieber allmählich in lytischem Abfall, ebenso gehen die pneumonischen Erscheinungen zurück. Dagegen bleiben polyarthritische Symptome noch bestehen. Deshalb wird vom 8. Juli wieder Acid. salicyl. verabreicht. Vom 19. Juli ist Patient völlig beschwerdefrei. Am 26. August wird er geheilt mit Mitralinsufficienz entlassen.

Die beiden anderen Fälle wurden, da sie einen minder schweren Eindruck machten, ohne Chininjection behandelt.

Fall 37. Der 41 jährige Schlosser K., aufgenommen am 16. Mai 1899. Seit 3 Wochen leidet er an acutem Gelenkrheumatismus. Bei der Aufnahme zeigt er Röthung und Schwellung beider Fuss- und Handgelenke. Am Kreuzbein ist geringer Decubitus vorhanden. Fieber beträgt 39,2°, Puls 102. Cor und Nieren intact. Beiderseits hinten vom unteren Drittel der Scapula Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. In den folgenden Tagen bleibt das Allgemeinbefinden gut, Puls unter 100, Athmung mässig frequent. Die Lungenerscheinungen schwinden bis zum 24. Mai. Trotzdem fiebert Patient weiter bis zum 1. Juni. Bis zum 6. Juni Schwinden der arthritischen Symptome und Heilung des Decubitus. Am 13. Juli wird Patient geheilt entlassen.

Fall 38. Der dritte, ebenfalls leichtere Fall betraf einen 22jährigen Pferdepfleger, welcher am 18. November 1898 mit acutem Gelenkrheumatismus und Mitralinsufficienz aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme war er fieberfrei und blieb es bis zum 10. December, wo Halsschmerzen und eine Angina catarrhalis auftraten. Dieselbe heilte. Aber vom 24. December entwickelte sich eine linksseitige Unterlappenpneumonie, welche leicht verlief. Die rheumatischen Erscheinungen bestanden nach Ablauf derselben noch längere Zeit fort. Am 9. Februar wurde der Kranke geheilt entlassen.

Hier sei noch eine Complication von Paratyphlitis mit beiderseitiger Unterlappenpneumonie erwähnt.

Fall 39. Es handelte sich um ein 21jähriges Dienstmädchen, welches an ihrem 4. Krankheitstage mit einem flachhand breiten paratyphlitischen Exsudate aufgenommen wurde. Am 12. Krankheitstage (also 8 Tage nach der Aufnahme) erkrankte sie an mässig schwerer Pneumonie beider Unterlappen, welche ohne Chininjection heilte.

Dass das Auftreten von Pneumonie während der Gravidität ein sehr ernstes Vorkommniss ist, wird von allen Autoren anerkannt. Nach Aufrecht stellt Grisolle in seiner „Traité de la pneumonie" 18 derartig complicirte Fälle zusammen, von denen 10 abortirten und 8 tödtlich verliefen. Die Ursache dieser Gefährlichkeit ist durch die Aufrecht'schen Versuche an Kaninchen nachgewiesen. Dieser Autor fand nämlich, dass bei trächtigen Kaninchen in das Blut injicirte Pneumococcen sich an der Placentarstelle festsetzten und dort eine Endometritis diphtheritica und von da ausgehend eine Sepsis erzeugten. Nach Analogie muss beim Menschen dasselbe der Fall sein; im Blut kreisende Pneumococcen finden an der Placentarstelle, namentlich wenn Abort und Frühgeburt schon während der Pneumonie erfolgt sind, einen locus minoris resistentiae; sie setzen sich daselbst fest und erzeugen eine Endometritis diphtheritica. Deshalb betont auch der betreffende Autor, man solle bei während der Pneumonie eingetretenen Aborten „alsbald nach der Entbindung und bei hohem Fieber sogar 2mal täglich Uterusausspülungen mit $2^1/_2$ % Carbollösungen machen". Für mich ist nur die Frage zu beantworten: „Wie stellt sich die Gefährlichkeit der in der Gravidität pneumonisch Erkrankten bei der Behandlung mit Chininjectionen?" Zur Beantwortung dieser Frage stehen mir 7 Beobachtungen zur Verfügung. Drei dieser Kranken befanden sich im vierten bis fünften Schwangerschaftsmonat; es trat kein Abort ein und sie genasen. Eine dieser Kranken wurde am sechsten Krankheitstage mit linksseitiger Unterlappenpneumonie aufgenommen und kritisirte bei exspectativer Behandlung in der folgenden Nacht. Die beiden anderen kamen am zweiten resp. fünften Krankheitstage zur Aufnahme. Die erstere ist oben als Fall 26 beschrieben. Sie war im vierten Monat der Gravidität, als sie an rechtsseitiger Oberlappenpneumonie erkrankte; nachdem ihr 4mal je 0,5 gr Chinin injicirt waren, trat am fünften Tage nach der Aufnahme Krisis ein. Der zweite Fall betraf eine 47jährige Schneidersfrau, aufgenommen am 13. Februar 1900.

Fall 40. Bei der Aufnahme befindet sie sich im 5. Monat ihrer 5. Gravidität. Vor 4 Tagen erkrankte sie mit Schüttelfrost, rechtsseitigen Seitenstichen und Husten. Aufnahmestatus ist folgender: Kräftig gebaute, mässig genährte Frau. Fieber 39,2°, Puls 114, Urin leicht ge-

trübt. Zeichen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, rostfarbener Auswurf. Am 14. Februar leichte Cyanose und mässige Delirien, Puls 124. Injection von 0,5 gr Chinin. In der Nacht zum 16. Krisis. Heilung.

In drei weiteren Fällen war schon vor der Aufnahme Frühgeburt erfolgt, bei dem vierten erfolgte sie am Tage nach der Aufnahme. Zwei dieser Fälle wurden geheilt; einer mit, einer ohne Chinininjection. Der ohne Chinin geheilte Fall betraf eine 29jährige Arbeitersfrau, welche im sechsten Graviditätsmonate an rechtsseitiger Unterlappenpneumonie erkrankte; 3 Tage später trat Frühgeburt ein und 2 Tage darauf wurde sie in die Anstalt aufgenommen. Ohne jede eingreifende Behandlung fiel das Fieber ab und trat Heilung ein.

Im zweiten mit Chinininjection behandelten Falle handelte es sich um eine 19jährige Arbeiterin, aufgenommen am 16. Januar 1899.

Fall 41. Seit dem 13. Januar ist sie an Pneumonie des rechten Unterlappens erkrankt; am Aufnahmetage kurz vor der Einlieferung in das Krankenhaus war Frühgeburt eines 6 Monate alten Kindes erfolgt. Bei der Aufnahme zeigte sich folgender Befund: Schlanker Körperbau, leicht cachektische Gesichtsfarbe. Temperatur 40,3°; Puls 120, klein, Athmung 48. Herpes labialis. Schlechtes Allgemeinbefinden, Zeichen von rechtsseitiger Unterlappenpneumonie. Aus der Vagina hängt die Nabelschnur; es findet Blutabgang statt. Urin beim Kochen getrübt. Die Placenta wird mittels Credé'schen Handgriffes exprimirt, die Uterushöhle mit $2^1/_2$ % Carbollösung gespült. Abends Wiederholung der Uterusausspülung und Injection von 0,5 gr Chinin. Am 17. Januar Allgemeinbefinden besser, Fieber zwischen 37,3° und 39,0°, Athmung 48, Puls 108. Lungenbefund unverändert. Injection von 0,5 gr Chinin und zweimalige Uterusspülung mit $2^1/_2$ % Carbolwasser. Am 18. Januar Morgens Temperatur 36,5°; die Dämpfung rechts hinten hat sich aufgehellt. Trotzdem ist die Athmung frequent und oberflächlich, 56 in der Minute; Puls 116, klein. Im Laufe des Tages steigt die Temperatur auf 40,2°. Nochmals Uterusausspülung mit $2^1/_2$ % Carbolwasser und Injection von 0,5 gr Chinin. Am 19. Januar Fieber zwischen 39,2° und 39,5°, Puls 120, Athmung 48. Rechts vorn von III. Rippe abwärts Dämpfung und Bronchialathmen. Nochmals Uterusspülung und Injection von 0,5 gr Chinin. Am 20. Januar Fieber zwischen 40,5° und 39,9°. Puls 120. Lungenbefund unverändert. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Am 21. Januar wesentlich besseres Allgemeinbefinden, Puls 108. Am 22. Januar Krisis. Heilung.

Der dritte und vierte Fall, bei dem Frühgeburt eintrat, starben; es ist dies Fall 4 und 5. Beide waren mit Chinininjection behandelt. Bei Fall 5 war am neunten Krankheitstage ausserhalb des Hauses Frühgeburt eines Kindes von 8 Monaten erfolgt; an diesem Tage wurde die Betreffende aufgenommen und es wurde eine Uterus-

spülung mit $2^1/_2$ % Carbolwasser vorgenommen, aber in den folgenden Tagen nicht fortgesetzt. Die erste Chininjection wurde am Tage nach der Aufnahme gemacht und am folgenden Tage wiederholt. Aber am dritten Tage nach der Aufnahme erfolgte trotzdem der Tod. Bei der Autopsie zeigte sich ausser beiderseitiger Unterlappenpneumonie Endometritis diphtheritica. Bei Fall 4 trat erst am Tage nach der Aufnahme, also am dritten Krankheitstage Frühgeburt eines 7 Monate alten Kindes ein. Eine Uterusausspülung wurde erst 24 Stunden nach der Frühgeburt gemacht, und auf diese einzige Uterusspülung blieb die Gebärmutterbehandlung beschränkt; gleichzeitig wurde erst an diesem Tage die erste Chininjection gemacht und am folgenden Tage wiederholt. Am fünften Tage nach der Aufnahme trat der Tod ein. Bei der Section fand sich Pneumonie der ganzen rechten Lunge und Endometritis diphtheritica.

Ich kann mich nicht des Gedankens erwehren, dass beide Patientinnen nicht an Folgen der Pneumonie, sondern an Endometritis puerperalis und davon ausgehender Sepsis gestorben sind.

In Anbetracht der grossen Neigung pneumonisch erkrankter Gravider zu Frühgeburten und bei der Befürchtung, dass sich an der Placentarstelle eine Endometritis diphtheritica entwickelt, möchte ich folgende Grundsätze aufstellen: Jede Gravida, welche an Pneumonie erkrankt, ist, um Frühgeburt zu vermeiden, sofort mit Chininjectionen zu behandeln. Denn nach meiner Auffassung werden durch dieselben die Diplococcentoxine unschädlich gemacht; und es ist doch sehr wahrscheinlich, dass gerade diese Toxine in grösserer Anhäufung Wehen auslösen und dass sich erst secundär nach erfolgter Ausstossung der Placenta die Diplococcen an der Placentarstelle ansiedeln. Die Chininjectionen sind so lange fortzusetzen, bis das Fieber abfällt. Erfolgt aber trotzdem Frühgeburt, so ist neben den Injectionen die Uterushöhle täglich 2mal mit $2^1/_2$ % Carbolwasser zu spülen, und gerade auf diese Ausspülungen der Hauptwerth in der Behandlung zu legen. Diese Ausspülungen sind 2mal täglich so lange zu wiederholen, bis das Fieber abfällt.

Aus vorstehenden Erörterungen ist der Schluss zu ziehen, dass das subcutan angewendete Chinin auch bei Pneumonien, welche complicirend zu einer schon bestehenden Krankheit hinzutreten, einen ganz wesentlich günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübt. Nun ist noch die Frage zu erörtern: „Wie wirkt das Chinin auf die durch die Pneumonie selbst bedingten Complicationen? Kann es dieselben verhüten? Hat es auf die einmal eingetretenen

Complicationen irgendwelchen Einfluss?“ Nach meinen Beobachtungen kann es weder die Complicationen verhüten noch ihre Zahl verringern.

Als Complicationen von Seiten der Lunge wurden Lungengangrän und reine Nekrose des Lungengewebes in obigen 271 Fällen überhaupt nicht beobachtet. Einmal gesellte sich zu einer ohne Chininjection behandelten linksseitigen Unterlappenpneumonie Lungenabscess hinzu.

Fall 42. Es handelte sich um eine 33jährige Kellnersfrau, welche am 3. Krankheitstage mit Pneumonie des linken Unterlappens aufgenommen wurde und bei indifferenter Behandlung 10 Tage nach der Aufnahme starb. Die Autopsie ergab: Pericarditis serofibrinosa und einen Abscess der linken Unterlappen. Das anatomische Verhalten desselben war genau dasselbe, wie es von Andral zuerst beschrieben und auch von Aufrecht gefunden wurde. Der Unterlappen der linken Lunge war völlig luftleer, derb infiltrirt, von graugelber Farbe; auf dem Durchschnitt zeigte sich deutliche Granulirung. In der Mitte dieses pneumonischen Processes fand sich eine hühnereigrosse, glattrandige, scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Höhle, welche mit dünnflüssigem, gelbgrünem übelriechendem Eiter gefüllt war; diese Höhle reichte bis an den Hilus.

Als häufigste Complication von Seiten der Lunge wurden Erkrankungen der Pleura beobachtet; und zwar traten sie in 31 Fällen gegen Ende oder nach Ablauf der Pneumonie, also in 11,4 % der Gesammtfälle auf. Diese Zahlen von complicirender Pleuritis sind sehr hoch. Aufrecht hat unter seinen 1501 beschriebenen Fällen nur in 5,5 % complicirende Pleuritiden gefunden. Zum Vergleich nun, wieviel bei Behandlung mit und bei Behandlung ohne Chininjectionen auftraten, habe ich folgende Tabelle aufgestellt:

Bei 187 ohne Chininjection behandelten Fällen trat Pleuritis auf in				Bei 84 mit Chininjection behandelten		
Form der	in Zahl von Fällen	davon geheilt	davon starben	in Zahl von Fällen	davon geheilt	davon starben
Pleuritis sicca	2	2	0	2	2	0
Pleur. exsudat.	12	11	1	8	6	2
Empyem	4	3	1	3	2	1

Demnach traten Erkrankungen der Pleura bei den ohne Chininjection behandelten in 18 Fällen (also in 9,8 % der Gesammtfälle), bei den mit Chininjection behandelten in 13 Fällen (also in 15,4 %) complicirend zur Pneumonie hinzu. Bei letzteren traten also verhältnissmässig häufiger Pleuritiden auf als bei ersteren. Dies hat aber darin seinen Grund, dass Chininjectionen nur bei schweren Fällen

angewendet wurden, von denen sonst manche einen tödtlichen Ausgang genommen hätten, bevor es zur Ausbildung eines Pleuraergusses kommen konnte. Berücksichtige ich dies, so komme ich zu dem Schlusse, dass die Chininjectionen ohne jeden Einfluss auf das Zustandekommen der Pleuraerkrankungen sind. Wie sie nicht im Stande sind, diese Complication zu verhindern, ebensowenig haben sie irgend einen Einfluss auf den Verlauf der Complication selbst. An der Pleuritis exsudativa ist keiner der Kranken gestorben, und wenn ich in obiger Tabelle 2 Todesfälle mit und 1 ohne subcutane Chininbehandlung aufgeführt habe, so bildete in diesen Fällen das Pleuraexsudat nur einen Nebenbefund neben der noch vorhandenen Pneumonie, an welcher die Kranken starben. An metapneumonischem Empyem hatte ich 2 Todesfälle zu verzeichnen; davon ist einer nach Chininjectionen (es ist dies Fall I) und einer ohne dieselben eingetreten. Was die Behandlung der Pleuraerkrankungen betraf, so heilten Pleuritis sicca und kleinere Exsudate von selbst; bei grösseren dagegen wurde, gleichviel ob die Pneumonien vorher mit oder ohne Chininjectionen behandelt waren, Acidum salicylicum angewendet. Die betreffenden Kranken erhielten 4—5 mal täglich 1 gr Acid. salicyl. in Oblaten mit der Empfehlung, reichlich Wasser nachzutrinken.[1]) Sie erhielten diese Dosen an 2 aufeinanderfolgenden Tagen, während am 3. Tage ausgesetzt und am 4. Tage dieser dreitägige Turnus von Neuem begonnen wurde. Auf diese Weise heilten auch grosse Exsudate; in keinem dieser Fälle war die Thoracocentese nöthig. Die Gesammtmenge von Acid. salicyl., welche bis zur Heilung nöthig war, war verschieden. Im Allgemeinen reichten 50 gr Acid. salicyl. aus; nur einmal wurde diese Menge überschritten und bis zur Heilung 74 gr Acid. salicyl. gegeben. Bei eitrigen Exsudaten wurde stets, sobald die Diagnose gestellt war, zur Resection geschritten.

Als Complicationen von Seiten des Herzens kam 4 mal Pericarditis exsudativa zur Beobachtung, also in 1,4 % der Fälle. Zwei dieser Kranken waren ohne Chininjection behandelt, beide starben. Der Eine von ihnen wurde moribund in die Anstalt gebracht und starb am Aufnahmetage. Bei der Section zeigte sich Pneumonie der ganzen rechten Lunge, Pleuritis exsudat. dextra und Pericarditis exsudat. fibrinosa. Der Andere ist der als Fall 41 er-

1) In dem von Ebstein und Schwalbe herausgegebenen Handbuch der praktischen Medicin sagt Unverricht, dass Aufrecht 10 gr Acidum salicyticum pro die gibt, diese Angabe beruht auf einem Irrthum. Aufrecht hat nie mehr als 6 gr pro die mit den oben erwähnten Pausen empfohlen.

wähnte Fall von Abscess im linken Unterlappen, wo sich bei der Autopsie als Nebenbefund eine Pericarditis exsudat. fand.

Die anderen beiden Kranken waren mit Chinininjectionen behandelt worden. Einer davon starb einen Monat nach Ablauf der Pneumonie an Empyem — es ist Fall 1 — und bei der Section zeigte sich eine Pericarditis exsud. serofibrinosa, welche im Leben nicht diagnosticirt und folglich auch nicht behandelt worden war. Im zweiten Falle wurden während der Pneumonie Chinininjectionen angewendet, die später auftretende Pleuritis und Pericarditis exsud. wurden mit Acid. salicyl. behandelt, und der Kranke genas. Die Krankengeschichte ist folgende:

Fall 48. Der 23jährige Kellner H., aufgenommen am 20. December 1897, erkrankte am 17. December mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten mit blutigem Auswurf. Befund bei der Aufnahme: Kräftiger Körperbau hochgradige Debilitas. Sensorium benommen, schlechtes Allgemeinbefinden. Fieber von 40°; Puls 120, klein; starke Dyspnoë, starke Cyanose. Cor und Abdominalorgane gesund. Auf den Lungen rechts hinten von Spina scapulae abwärts Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern, verstärkter Pectoralfremitus. Häufiger Hustenreiz, rostfarbener Auswurf. Injection von 0,5 gr Chinin. Am nächsten Tag wesentlich besserer Allgemeinzustand; Dyspnoë und Cyanose geschwunden. Fieber bis 40° besteht fort. Puls 96—100, kräftiger als am Tage vorher. Am 23. December tritt Erkrankung des rechten Oberlappens hinzu. Rechts Supraspinat, rechts supra- und infraclavicular bis zur III. Rippe Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. Ueber dem rechten Unterlappen Crepitatio redux; Schall daselbst hat sich aufgehellt. In der Nacht zum 25. December Krisis. Am 26. December wieder geringes Fieber, von neuem Klagen über Seitenstiche. Rechts hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, abgeschwächter Pectoralfremitus. Probepunktion ergibt klare seröse Flüssigkeit. In den folgenden Tagen Behandlung mit Acid. salicyl., und zwar bekommt Patient jeden 3. Tag 4 gr. Trotzdem schwindet das Exsudat nicht, aber das Allgemeinbefinden bleibt bis zum 8. Januar leidlich. An diesem Tage klagt Patient über heftige Stiche in der rechten Seite. Das Exsudat reicht jetzt bis Spina scapulae nach oben. Die Behandlung mit Acid. salicyl. wird fortgesetzt. Am 15. Januar wurde zum 1. Male das Vorhandensein einer Pericarditis exsudat. diagnosticirt. Cor reicht nach oben bis in die Mitte des II. Intercostalraumes, nach rechts 2 cm rechts vom Sternum. Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Herztöne sind auffallend leise, über der Basis hört man zeitweilig ein reibendes Geräusch. Nun wird erst recht Acid. salicyl. verabreicht. Am 8. Februar ist die Pericarditis und das Pleuraexsudat geschwunden. Bis zum 26. April hat sich Patient soweit erholt, dass er geheilt entlassen werden konnte.

Auch aus diesem Fall ist zu ersehen, dass, trotzdem die Pneumonie frühzeitig mit Chinininjectionen behandelt worden war, es doch zur Ausbildung eines Pleuraexsudates und einer Pericarditis kam.

Die Heilung der letzteren trat erst unter Verabreichung von Acid. salicyl. ein.

Nach Analogie dieses Falles bedarf jede als Complication zur Pneumonie hinzutretende Pericarditis in eben derselben Weise der Behandlung mit Acid. salicyl. wie jedes grössere Pleuraexsudat. Die Anwendungsweise ist dieselbe, wie sie bei den Pleuraexsudaten beschrieben wurde. Und wird es so angewendet, dann ist es ein äusserst wirksames und erfolgreiches Mittel zur Bekämpfung der Pericarditis.

Die andere, sehr seltene Complication von Seiten des Herzens wurde auch eimal beobachtet, und zwar in einem mit Chininjectionen behandelten Falle; es ist dies Fall 3. Der betreffende Patient starb und es fand sich bei der Autopsie ausser Pneumonie des rechten Oberlappens und hypertrophischer Lebercirrhose eine ulceröse Endocarditis an einer Mittralklappe, welche während des Lebens nicht diagnosticirt worden war. Der Substanzverlust bildete ein nur erbsengrosses, tief in das Klappengewebe eindringendes Geschwür, welches mit Thromben bedeckt war.

Die häufigste und wichtigste Complication von Seiten des Gehirns bildete das Delirium in seinen verschiedenen Formen.

Fall 44. Ein Fall von Collapsdelirium wurde bei einem 45jährigen Maler beobachtet, welcher an Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens erkrankt war, die am 9. Krankheitstage kritisirte. Dieser Kranke war nicht mit Chininjection behandelt worden. Einen Tag vor der Krisis wurde er plötzlich unklar, liess Stuhlgang und Urin unter sich, wollte fortwährend aus dem Bett heraus, ohne die Kraft dazu zu haben. In seinen Gesprächen hatte er Hallucinationen und verrichtete alle möglichen Arbeiten. In seinen Delirien war das charakteristischste der Bewegungstrieb. Diese Psychose hielt noch 4 Tage nach der Krisis an, in der Nacht zum 5. verfiel er in tiefen Schlaf und war vom folgenden Tage völlig klar. Geheilt entlassen.

In vier Fällen, wo Delirium im Verlaufe der Pneumonie auftrat, war dasselbe durch den pneumonischen Process, respective durch die Toxine der Pneumococcen bedingt. Ein Fall, bei welchem die Pneumonie durch Friedländer'sche Bacillen hervorgerufen wurde — es ist dies unser Fall 9 — und bei dem die Chininjectionen gar keinen Einfluss hatten, kam zur Section und es zeigte sich als anatomische Ursache der Delirien eine Encephalitis, wie sie von Aufrecht in seiner Arbeit: „Die Lungenentzündungen" Seite 121 beschrieben wurde. Wahrscheinlich bildete auch in den 3 Fällen, wo die Delirien als Intoxicationsdelirien aufgefasst

werden mussten, ein ähnlicher anatomischer Zustand der Hirnrinde die Grundlage der Delirien. Alle 3 Patienten wurden mit Chininjection behandelt; in allen diesen Fällen, deren Krankheits-Erreger Pneumonie-Diplococcen waren, zeigte das Chinin einen ganz wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; alle 3 Patienten genasen. Die dazu gehörigen Krankengeschichten sind folgende:

Fall 45. Ein 16jähriges Hausmädchen, aufgenommen am 26. April 1899, war am Tage vorher mit Schüttelfrost, Seitenstichen, Magenschmerzen erkrankt. Bei der Aufnahme bot sich folgender Befund: Kräftiger Körperbau, schweres Allgemeinleiden. Temperatur 38,7°; Puls 120, klein. Ueber der ganzen Lunge lautes Giemen und Schnurren, wodurch das Athemgeräusch vollständig verdeckt war. Rechts hinten unten dumpfer Schall. Am 27. April rechts hinten unten Dämpfung und Knistern; auf dem übrigen Lungengebiet besteht diffuser Katarrh noch fort. Rostfarbenes Sputum. Fieber bis 40,2°. In der Nacht zum 29. April phantasirt Patientin, ist völlig unklar, will fortwährend aus dem Bett. Diese Delirien halten bis zum 30. April an. An diesem Tage sehr bedenklicher Zustand, laut röchelnde Athmung. Puls 120, klein. Patientin ist so hinfällig, dass sie zur Untersuchung nicht aufgesetzt wird. Erste Injection von 0,5 gr Chinin. Die Delirien bestehen auch am folgenden Tage noch fort; deshalb nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. In der Nacht zum 2. Mai Krisis. Heilung. Dieser Fall stellte prognostisch einen sehr ungünstigen Verlauf in Aussicht, da die Pneumonie durch sehr starken diffusen Katarrh und sehr schwere Delirien gleichzeitig complicirt war.

Fall 46. In dem 2. Fall von Intoxisationsdelirium handelte es sich um den 38jährigen Maler H., aufgenommen am 7. März 1900. Seit 8 Tagen allmählicher Krankheitsbeginn mit Seitenstichen, Schwindelgefühl, Uebelkeit, Husten; am Tage der Aufnahme Schüttelfrost. Bei der Aufnahme folgender Status: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. Fieber von 40,5°, Puls 124. Objectiv auf der ganzen Lunge diffuser Katarrh, nirgends Dämpfung. Am 8. März Fieber 40,7, Puls 132. Rostfarbener Auswurf. Rechts hinten von Mitte scapulae Dämpfung, Bronchialathmen, auf der Höhe des Inspiriums Reiben. Injection von 0,5 gr Chinin. Am nächsten Tag besseres Allgemeinbefinden, Puls zwischen 104 und 108, Herpes nasalis. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Am 10. März rechts hinten von oben bis unten Dämpfung, leises unbestimmtes Athmen mit Knistern, rechts vorn dasselbe von III. Rippe abwärts, Puls 104. Am 11. März sehr schweres Allgemeinbefinden, sehr frequente Athmung, Puls 112. Sensorium des Patienten benommen, er phantasirt, spielt Skat, will aus dem Bett. Zu anderen Zeiten liegt er im Halbschlummer da und zupft an der Bettdecke. Rechts vorn von oben bis unten Dämpfung, leises unbestimmtes Athmen; rechts hinten Dämpfung nicht mehr so intensiv, Crepitatio redux. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Am 12. März sind die Delirien leichter; das ganze Allgemeinbefinden macht einen besseren Eindruck. Lungen-

befund unverändert; Puls 116. In der Nacht zum 16. Krisis und Schwinden der Delirien. Heilung.

Fall. 47. Der 3. hierher gehörige Fall ist folgender: Ein 16jähriger Klempnerlehling war an rechtsseitiger Unterlappenpneumonie erkrankt; dieselbe war mit Delirien und Albuminurie complicirt; am 2. Krankheitstage wurde er aufgenommen und bekam wegen des schweren Allgemeinzustandes sofort eine Injection von 0,5 gr Chinin. Am folgenden Tag war wesentlich besseres Allgemeinbefinden vorhanden; der Puls, der vorher 124 gewesen war, schwankte trotz hohen Fiebers und noch vorhandener Delirien zwischen 90 und 96. Am 26. war Patient klar und in der Nacht zum 27. trat Krisis ein.

Nach dem günstigen Verlauf, welchen alle 3 Fälle bei Chininbehandlung nahmen, möchte ich gerade in den Fällen, wo sich die Pneumonie mit solchen Intoxicationsdelirien complicirt, die Chininjectionen besonders empfehlen. Nebenbei bekamen obige Kranke 2 mal täglich eine Injection von 10—15 mgr Morphium, welche schon an und für sich wegen der heftigen Seitenstiche unerlässlich waren.

Häufiger als diese Intoxicationsdeliren wurde das Auftreten von Delirium tremens im Verlaufe der Pneumonie beobachtet. Dieses Zusammentreffen fand sich in unseren Fällen bei 21 Männern. Ein Theil derselben wurde ohne Chinininjection und nur mit Chloralhydrat behandelt, ein Theil mit Chinininjectionen und gleichzeitiger Verabreichung von Chloralhydrat. Der Werth des Chloralhydrats in derartigen Fällen ist ziemlich allgemein anerkannt; von Pel wurde es sogar auf dem Congress für innere Medicin zu Wiesbaden als das werthvollste Mittel bei der Behandlung mit Delirium tremens complicirter Pneumonien bezeichnet. Paessler warnte auf Grund seiner Versuche bei Pneumococcenkaninchen davor. Aufrecht hat durch die Verabreichung von Chloralhydrat „selbst bei wenig gutem Pulse oft einen erstaunlich günstigen Einfluss nicht nur auf das Delirium tremens, sondern auf das ganze Allgemeinbefinden der Kranken gesehen. Selbst mehrere Abende nach einander hat er dieses Mittel zu geben Gelegenheit gehabt und in gleicher Weise befriedigende Erfolge gesehen.“ Von 13 so behandelten Kranken verlor er 2 = 15,4 %. Von meinen 11 Kranken, welche nur mit Chloralhydrat und ohne Chinininjection behandelt waren, starben 4 = 36,3 %. Einer dieser Kranken hatte 17 gr, ein anderer 16 gr in einem Zeitraume von 5 Tagen erhalten. Beide starben ohne zur Ruhe gekommen zu sein. Bei den 10 übrigen mit Delirium tremens complicirten Pneumonien wurde gleichzeitig Chinininjection und Chloralhydrat angewendet; davon starb einer, das gibt mithin eine Mortalität

von 10 %. Es ist dies der unter Nr. 6 erwähnte Fall von traumatischer Pneumonie. Ich habe also in den Fällen, wo gleichzeitig mit Chinininjectionen und Chloralhydrat behandelt wurde, eine um 26 % geringere Sterblichkeitsziffer, als da, wo Chloralhydrat allein angewendet wurde. Es ist dies doch ein ganz frappanter Unterschied, der selbst den grössten Zweifler an dem Werth der Chinininjectionen stutzig machen muss. Noch günstiger wirken diese Zahlen, wenn man bedenkt, dass Aufrecht bei Behandlung mit Chloralhydrat allein 15,3 %, wir dagegen bei gleicher Behandlung die doppelte Zahl verloren. Denn diese Zahlen sind ein Beweis dafür, dass in den letzten 3 Jahren im Krankenhause Altstadt wohl im Ganzen schwerere Pneumonien zur Behandlung gekommen sind. Freilich ist nicht ausser Acht zu lassen, dass hier die für eine statistische Bearbeitung zu Grunde gelegten Zahlen sehr klein sind.

Die höchste Dosis von Chloralhydrat, welche bei derartigen mit Chinininjectionen behandelten Kranken verabreicht wurde, waren 14 gr Chloralhydrat in 6 Tagen. Der Fall ist folgender:

Fall 48. Der Arbeiter O., 27 Jahre alt, ist schon wiederholt wegen Delirium tremens in hiesiger Anstalt behandelt worden. Jetzt ist er in der Nacht vom 5. April zum 6. April mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten mit blutigem Auswurf erkrankt. Am 6. Abends aufgenommen bietet er das Bild rechtsseitiger Unterlappenpneumonie. Da er als Potator strenuus bekannt ist, bekommt er, obwohl keine Delirien vorhanden sind, sofort 4 gr Chloralhydrat. Am 7. April leidlicher Allgemeinzustand; Athmung 24, Puls 108; deshalb keine Chinininjection. Am 8. war Verschlimmerung des Zustandes und grosse Unruhe vorhanden; es wird Injection von 0,5 gr Chinin gemacht. In der Nacht zum 9. tritt Delirium tremens auf, welches am 9. zum vollen Ausbruch kommt. Lungenbefund ist unverändert; Athmung 30, Puls 120. Es ist ausserdem Icterus aufgetreten. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin: ausserdem werden Abends 4 gr Chloralhydrat gegeben. Am 10. Puls zwischen 92 und 96; Delirium besteht fort. Nochmals Verabreichung von 3 gr Chloralhydrat. Am 11. ist die Temperatur normal, trotzdem bestehen die Delirien fort. Nochmals Verabreichung von 3 gr Chloralhydrat. Am 12. tritt Schlaf ein. Geheilt entlassen.

Mit 12 gr Chloralhydrat und einer Chinininjection wurde folgender Kranke behandelt:

Fall 49. Der 42jährige Arbeiter B., aufgenommen am 10. Februar 1899. Seit einigen Tagen klagt er über Husten und Seitenstechen, welche allmählich schlimmer geworden sind; ausserdem besteht Schlaflosigkeit und Morgens Erbrechen. Abusus alcoholicus conceditur. Bei der Aufnahme bietet sich folgender Befund: Kräftiger Körperbau; starker Tremor manuum. Temperatur 40,7°; frequente, oberflächliche Respiration, Puls 112, mittelgespannt. Während der Untersuchung bekommt Patient Schüttelfrost. Auf den Lungen noch kein wesentlich abnormer

Befund. Wegen des bestehenden Alkoholismus und der Schlaflosigkeit bekommt er am Abend des Aufnahmetages 4 gr Chloralhydrat. Erst am 12. Februar zeigen sich die Symptome einer Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens. Sputa citronenfarben. Am 13. Februar wird Patient unruhig und unklar, und es kommt zur Ausbildung eines typischen Delirium tremens. Deshalb Injection von 0,5 gr Chinin und Verabreichung von 4 gr Chloralhydrat. Am nächsten Tag tritt Krisis ein; trotzdem delirirt Patient weiter. Am 14. Februar werden nochmals 4 gr Chloralhydrat gegeben. Am 15. tritt Schlaf ein. Heilung.

Mit 11 gr Chloralhydrat und 3 Injectionen von je 0,5 gr Chinin wurde folgender Fall geheilt:

Fall 50. Der 33jährige Arbeiter Sch., aufgenommen am 12. April 1899, ist am 7. April mit Brueststichen und blutigem Auswurf erkrankt. Bei der Aufnahme besteht ein ausgesprochenes Delirium tremens und Pneumonie des linken Unterlappens. Am Aufnahmetage Verabreichung von 4 gr Chloralhydrat; am folgenden Tage Injection von 0,5 gr Chinin und des Deliriums halber nochmals Verabfolgung von 4 gr Chloralhydrat. Am 14. April 2. Injection von 0,5 gr Chinin und Verabreichung weiterer 3 gr Chloralhydrat. Am 15. April ist Patient wesentlich ruhiger; es wird die 3. Injection mit 0,5 gr Chinin gemacht. In der Nacht zum 18. tritt Krisis ein. Heilung.

Die geringste Dosis, welche bei Behandlung mit Chininjectionen gegeben wurde, waren 4 gr Chloralhydrat; und zwar in einem Falle von Delirium tremens bei sehr schwerer Pneumonie der ganzen rechten Lunge. Die Krankengeschichte ist folgende:

Fall 51. Der 54jährige Arbeiter L., aufgenommen am 29. Juli 1899, ist schon seit längerer Zeit ohrenleidend; vor 3 Tagen soll wegen Otitis media die Paracentese des Trommelfells gemacht worden sein und sich sehr viel Eiter entleert haben. Bei der Aufnahme bietet sich folgender Status: Kräftiger Körperbau; Sensorium frei. Mässig beschleunigte Athmung, Fieber von 38,9°. Häufiger Hustenreiz, rostfarbener Auswurf. Rechts hinten von Mitte Scapulae Dämpfung und Knistern. Ueber der linken Lunge reichlicher Katarrh. Am 30. Juli Morgens 15 mgr Morphium wegen heftiger Seitenstiche injicirt; Mittags Injection von 0,5 gr Chinin. Am 31. Juli Fieber von 39,9°, Puls 120. Rechts hinten von Spina scapulae Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. Injection von 0,5 gr Chinin. Am 1. August ist das Sensorium stark benommen. Patient muss isolirt werden; er spricht laut vor sich hin, will Asche aufladen, geht aus dem Bett, rüttelt an Thür und Fenstern und zerreisst die Bettdecken. Urin und Stuhlgang lässt er unter sich. Lungenbefund wie am Tage vorher. Sputum reichlich, pflaumenbrühartig. Beim Athmen lautes Rasseln weithin hörbar. Behandlung besteht in Injection von je 18 mgr Morphium am Morgen und Abend; in der Nacht ist Patient ruhiger. Ebenso am 2. August Morgens. Lungenbefund rechts vorn von oben bis unten Dämpfung, leises Bronchialathmen. Ebenderselbe Befund rechts supraspinat. Puls 124, Rasseln noch vorhanden. Morgens Injection von 15 mgr Morphium. Nachmittags ist Patient sehr aufgeregt,

springt unruhig im Zimmer umher, sucht Fenster und Thüren aufzureissen, zerreisst die Betten. Abends Verabreichung von 4 gr Chloralhydrat. In der Nacht fängt Patient an zu schlafen. Am nächsten Morgen tritt Krisis ein. Heilung.

Hier sei noch bemerkt, dass eine gleichzeitige Verabreichung von Chloralhydrat und Morphium streng vermieden wurde, weil danach tödtliche Collapse von anderen Aerzten beobachtet worden sind. Der letzte veröffentlichte Fall, wo 2 gr Chloralhydrat und 1 ctgr Morphium gleichzeitig verabfolgt wurden und danach ein bedrohlicher Collaps mit Benommenheit und starkem Trachealrasseln eintrat, ist in der schon mehrfach erwähnten Arbeit von Stursberg aus der Bonner Klinik beschrieben. In diesem Falle gelang es noch durch energisches Eingreifen, den Collaps zu beseitigen.

Ich empfehle also bei Complication von Pneumonie und Delirium tremens eine gleichzeitige combinirte Behandlung mit Chloralhydrat und Chinininjectionen. Durch die letzteren glaube ich die Toxine der Pneumococcen möglichst unschädlich zu machen und rathe ihre Anwendung in diesen Fällen ganz besonders dringend, weil ich vermuthen möchte, dass gerade der Reiz dieser Toxine auf die Hirnrinde das Delirium auslöst, und entsprechend der Quantität der im Blutkreislauf circulirenden Toxine das Delirium einen um so intensiveren Grad annimmt. Das Chloralhydrat dient zur Beruhigung der einmal erregten Hirnrinde; die Behandlung mit Chloralhydrat soll einsetzen, sobald das Delirium ausbricht. Zu kleine Dosen aber sollten nicht gegeben werden. Im Altstädter Krankenhaus werden die von Aufrecht empfohlenen Dosen zu 4 gr oder 3 gr auf einmal gegeben, und zwar meistenteils Abends. Die erwähnten Dosen werden nach Bedarf an 3—4 Abenden nach einander gegeben, und ist in dieser Zeit stets eine Beruhigung der Patienten erzielt worden.

Schliesslich sei noch als Complication von Seiten des Gehirns ein Fall von Meningitis bei einer 60jährigen an Pneumonie der ganzen linken Lunge erkrankten Frau erwähnt. Die Patientin wurde sterbend ins Krankenhaus gebracht; 2 Stunden nach der Aufnahme trat der Tod ein. Im Abstrichpräparat von dem Eiter der Meningen fanden sich reichliche Diplococcen.

Erscheinungen von Seiten der Nieren traten in 45 Fällen zur Pneumonie hinzu. 38 mal wurde einfache Albuminurie beobachtet. 8 Fälle, wo dieselbe vorhanden war, starben. 19 mit Albuminurie complicirte Fälle wurden mit Chinininjection behandelt. Irgend ein Einfluss des Chinins auf die Albuminurie konnte in keinem Falle beobachtet werden. Dieselbe wurde danach weder

geringer noch stärker. Gerade wie bei den nicht mit Chinin behandelten Fällen schwand sie mit Eintritt der Krisis.

Die Complication mit acuter Nephritis wurde 7mal beobachtet, also in 2,4 % der Fälle. Diese Zahlen stimmen mit den von Wagner und Rosenstein angegebenen vollständig überein, welche Nephritis in 2⅓ % ihrer Fälle beobachteten. Aufrecht selbst beobachtete sie in seinen 1501 beschriebenen Fällen in 1 % der Fälle. In Form der hämorrhagischen Nephritis trat sie bei einer biliösen weiter unten zu beschreibenden Pneumonie auf. Der betreffende Patient starb. In den 6 anderen Fällen war es die Form der acuten parenchymatösen Nephritis; dieselbe blieb noch längere Zeit nach Ablauf der Pneumonie bestehen. Alle 6 Fälle wurden geheilt; 4 bei indifferenter Behandlung der Pneumonie; die übrigen 2 Fälle waren mit Chininjectionen behandelt worden. Sie betreffen die als Fall 19 und 36 erwähnten Kranken. Bei denselben hatte das Chinin gar keinen Einfluss auf die Nephritis weder in nützlichem noch in schädlichem Sinne. Es geht hieraus hervor, dass das Vorhandensein einer acuten Nephritis keine Contraindication gegen die subcutane Chininanwendung bildet.

Ebenso wenig Einfluss hat das subcutan angewendete Chinin auf einen schon bestehenden oder im Verlauf der Pneumonie sich entwickelnden Icterus. Bei unseren 271 Kranken wurde 11mal Icterus beobachtet. Einmal war die Ursache eine hypertrophische Lebercirrhose; die betreffende Krankengeschichte ist als Fall 3 wiedergegeben. Um die übrigen 10 Fälle ätiologisch zu rubriciren, will ich mich an die Eintheilung von Aufrecht halten. Dieser Autor unterscheidet eine Form von Icterus, welche durch mechanische Verstopfung der Gallengänge zu Stande kommt; dieselbe bezeichnet er als „Pneumonia cum ictero". Sie bildet eine mehr zufällige Complication der Pneumonie und trübt die Prognose garnicht. Um diese Form handelte es sich in 9 der obigen Fälle. In dem letzten Falle endlich, wo Pneumonie und Icterus gleichzeitig auftraten, handelte es sich um eine sogenannte „Pneumonia biliosa". In diesem Falle war der Icterus durch Degeneration des Leberparenchyms zu Stande gekommen und die Pneumonie selbst eine atypische. Der Fall betraf einen 36jährigen Töpfer, welcher ohne Chininjection am sechsten Krankheitstage starb. Bei der Section zeigte sich der linke Oberlappen luftleer, derb, von lachsrother Farbe; die Schnittfläche war nicht gekörnt. Der linke Unterlappen bot dasselbe Bild, nur zeigten sich in der Mitte desselben einzelne Inseln von

weissgrauer Farbe, welche granulirt waren. Ausserdem fand sich Nephritis haemorrhagica, septischer Milztumor und parenchymatöse Degeneration der Leber.

Bisher ist nur der thatsächliche Einfluss der Chinininjectionen auf die Complicationen der Pneumonie erörtert worden; nun entsteht die Frage: Wie wirkt das Chinin überhaupt auf die Pneumonie? Hat es einen Einfluss auf den anatomischen Process als solchen und kann es eine schon begonnene Pneumonie coupiren? Diese Frage ist entschieden zu verneinen. Der pneumonische Process macht mit Chinininjectionen ganz genau seinen typischen Entwicklungsgang durch wie ohne dieselben, gleichviel in welchem Stadium die Chininbehandlung einsetzt. Der anatomische Process als solcher wird durch dieselbe nicht im Entferntesten beeinflusst. Auch das Uebergreifen der Pneumonie von dem einen Lappen auf den anderen und die spätere Erkrankung neuer Lungentheile kann das Chinin nicht verhindern. Unter den mit Chinininjection behandelten Kranken finden sich mehrere, bei denen selbst mehrere Tage nach der ersten Chinininjection klinisch das Erkranken neuer Lappen nachzuweisen war; hier will ich nur zwei derartige Krankengeschichten anführen:

Fall 52. Der 35jährige Arbeiter Sch., aufgenommen am 19. März 1899, erkrankte am 16. März mit den typischen Initialsymptomen der Pneumonie. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben; kräftiger Körperbau; Temperatur 38,6°; Puls 116. Cor und Abdominalorgane gesund. Sputum rostfarben. Lungenbefund: Rechts hinten vom unteren Drittel der Scapula Dämpfung, Bronchialathmen, Knistern. Am Aufnahmetage die erste Chinininjection. Am folgenden Tage zeigt sich trotzdem auch Pneumonie des linken Unterlappens. Am 20. und 21. je eine neue Chinininjection. Trotzdem tritt am 23. März Pneumonie des rechten Oberlappens hinzu; an diesem Tage folgender Befund: Rechts supra- und infraclavicular bis zur unteren Lungengrenze Dämpfung und Bronchialathmen; dasselbe rechts supraspinat. Beiderseits hinten unten hat sich der Schall aufgehellt und ist Crepitatio redux vorhanden. Nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Allmählicher Temperaturabfall bis zum 29. März. Heilung.

In diesem Falle trat also 5 Tage nach der ersten Chinininjection noch eine Erkrankung des rechten Oberlappens hinzu, obwohl in der Zwischenzeit noch zwei weitere Injectionen gemacht worden waren. Ein zweiter Fall, wo am vierten Tage nach der ersten Chinininjection zu einer Pneumonie des rechten Unterlappens noch eine solche des rechten Oberlappens hinzukam, ist der folgende:

Fall 53. Das 16jährige Dienstmädchen A., aufgenommen am 4. April 1900, ist erkrankt am 3. April mit Schüttelfrost, Seitenstichen,

Husten mit blutigem Auswurf. Aufnahmestatus ist folgender: Kräftiger Körperbau, Temperatur zwischen 38,2° und 39,7, Puls 120. Schweres Allgemeinbefinden; frequente, stöhnende Athmung, starke Rückenschmerzen. Rechts hinten vom unteren Drittel der Scapula Dämpfung, Bronchialathmen; rechts vorn vom oberen Rand der IV. Rippe desgleichen. Am 4., 5. und 6. Injection von je 0,5 gr Chinin. Am 7. April macht Patientin einen guten Allgemeineindruck, nur ist etwas Cyanose vorhanden. Auf den Lungen rechts hinten von oben bis unten Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkter Pectoralfremitus, Puls zwischen 96 und 104. Am 8. nochmals Injection von 0,5 gr Chinin. Die Temperatur fällt bis zum 14. April lytisch ab. Vom 16. April entwickelt sich ein Empyem, welches durch Resection geheilt wird.

Während aus dem Bisherigen hervorgeht, dass die Chininjectionen nach keiner Richtung hin das Weiterschreiten der Pneumonie hindern können, fragt es sich nun, ob die Chininjectionen nicht vielleicht dadurch wirken, dass die einzelnen Stadien der Pneumonie einen rascheren Entwicklungsgang durchmachen und die Krankheit so zu einer früheren Resulution kommt. Da sich die beginnende Resolution durch den Fieberabfall (Uebergang der grauen Hepatisation in das Stadium der eitrigen Schmelzung) zuerst zu erkennen gibt, so war diese Frage nur dadurch zu entscheiden, dass ich Vergleiche anstellte, an welchem Krankheitstage bei den mit und an welchem bei den ohne Chininjection behandelten die Krisis eintrat. Bei den 73 geheilten Fällen, bei welchen die Behandlung mit Chininjectionen zum Abschluss kam, trat der Temperaturabfall 24 mal in der lytischen und 49 mal in der kritischen Form ein. Bei den ohne Chininjection Geheilten kommen Krisen in 108 Fällen und Lysen in 79 Fällen vor. Ordne ich den Eintritt der Krisen nach den Krankheitstagen, so ergibt sich Folgendes: Es trat die Krisis ein

	bei den 108 ohne Chininjection Geheilten	bei den 49 mit Chininjection Geheilten
am 1 Krankheitstage	in 3 Fällen	in 0 Fällen
„ 2 „	„ 2 „	„ 0 „
„ 3 „	„ 8 „	„ 0 „
„ 4 „	„ 10 „	„ 4 „
„ 5 „	„ 24 „	„ 6 „
„ 6 „	„ 10 „	„ 1 „
„ 7 „	„ 29 „	„ 14 „
„ 8 „	„ 6 „	„ 8 „
„ 9 „	„ 12 „	„ 9 „
„ 10 „	„ 2 „	„ 2 „
„ 11 „	„ 2 „	„ 1 „
„ 12 „	„ 0 „	„ 2 „
„ 13 „	„ 0 „	„ 2 „

Ich finde also den Eintritt der Krisen sowohl bei den ohne als auch bei den mit Chinininjection Behandelten am häufigsten am siebenten Tage. Bei den ersteren trat dieselbe an diesem Tage in 29 Fällen, also in 27 % der Fälle, bei den letzteren in 14 Fällen, also in 28 % der Fälle ein. Dieser siebente Tag gilt ja ganz allgemein als der Tag, wo die Krisis am häufigsten eintritt. Demnächst am häufigsten treten nach Aufrecht die Krisen am neunten Tag auf. Bei den mit Chinininjection Behandelten war dies auch der Fall; an diesem Tage kritisirten von 49 Fällen 9 = 18,3 %. Bei den ohne Chinininjection Behandelten bildete dagegen schon der fünfte Krankheitstag den Tag, wo am zweithäufigsten die Krisen eintraten, nämlich in 22,2 % der Fälle. Fasse ich die Häufigkeit der Krisen in den ersten 7 Tagen zusammen, so kritisirten innerhalb dieses Zeitraumes von den mit Chinininjection Behandelten 25, also ungefähr die Hälfte, von den ohne dieselbe Behandelten 86, also über $^2/_3$ der Fälle. Bei den ersteren trat also im Allgemeinen die Krisis später auf als bei den letzteren. Dies hat seinen Grund darin, dass eben die ohne Chinininjection behandelten die leichteren Kranken waren. Ich selbst muss nach diesen ganzen Auseinandersetzungen zu dem Schluss kommen, dass die Chinininjectionen gar keinen Einfluss auf den Ablauf der Pneumonie besitzen; eine frühere Resolution tritt demnach bei der subcutanen Chininanwendung nicht ein.

Dagegen besteht die Hauptwirkung des injicirten Chinins bei Pneumonien in der günstigen Wirkung auf das Allgemeinbefinden. Bei allen derartig behandelten Kranken, von denen ein Theil erst dann Injectionen erhielt, als die Prognose eine ernste war, hatte ich stets den Eindruck, als ob der ganze Krankheitsprocess einen viel milderen und leichteren Verlauf nahm. Kranke, die vor der Chinininjection einen ganz ungünstigen Eindruck machten, zeigten oft schon wenige Stunden nach der ersten Injection eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Patienten, welche vorher somnolent, leicht delirirend oder apathisch dalagen, bei welchen Cyanose und deutliche Dyspnoë vorhanden war, bei denen der Puls klein und frequent war, boten in mittelschweren Fällen oft schon nach einer Chinininjection ein ganz anderes Bild: Die Somnolenz, Apathie und Delirien schwanden nach und nach, die Cyanose und der subjective Lufthunger gingen zurück, der Puls wurde langsamer und voller. Auch das subjective Befinden der Kranken besserte sich, auf Fragen antworteten sie reger, ihr Blick wurde viel klarer. Appetit kam und das Gefühl schweren

Krankseins schwand. Nur in mittelschweren Fällen genügte eine einzige Injection, um diesen Erfolg zu erzielen. In den ganz schweren Fällen mussten oft 2—4 Injectionen zu je 0,5 gr Chinin an mehreren auf einander folgenden Tagen gegeben werden.

Oft war der Erfolg einer einzigen Injection ein dauernder; das heisst das Allgemeinbefinden blieb nach einer einzigen solchen Injection während der ganzen Krankheit dauernd ein gutes. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn die Pneumonie neue Lungentheile ergriff, verschlechterte sich der ganze Zustand wieder, und es musste zu neuen Injectionen geschritten werden. In der Zwischenzeit ging die Pneumonie ruhig ihren anatomischen Entwicklungsgang weiter. Aber diese Wirkung auf das Allgemeinbefinden genügte, um Kranke, welche ohne die Chinininjection sicher verloren gewesen wären, bis zum Ablauf der Krankheit am Leben zu erhalten und dadurch zu heilen. Und dass dies erreicht wurde, beweisen sowohl die statistischen Vergleichszahlen als auch die oben angeführten Einzelfälle. Und gerade diese Wirkung auf das Allgemeinbefinden ist auch sets von Aufrecht, der diese Chininjectionen zuerst empfohlen hat, ganz besonders betont worden. In seinem Buche „Die Lungenentzündungen" sagt er: „Ich habe von der subcutanen Anwendungsweise des Chinins nur in wenigen Fällen ein Herabgehen des Fiebers gesehen, häufiger dagegen eine sehr günstige Beeinflussung des Gesammtverlaufes der Krankheit." Kurz vorher rühmt er diese Chinininjectionen mit folgenden Worten: „Ich habe schon wiederholt nach einmaliger Application eine so augenfällige Besserung gesehen, dass ich zu dieser durchaus unschädlichen Massnahme nur auf das Dringendste rathen kann." Und wenn Pel in seiner kritischen Beleuchtung der Behandlung der croupösen „Pneumonie" sagt: Ich für meine Person möchte gern weitere Erfahrungen abwarten und kann mich bis jetzt noch nicht für die subcutanen und deshalb etwas umständlichen Chinininjectionen begeistern. Des Gedankens kann ich mich kaum erwehren, dass, wenn der Fall bei Chininbehandlung günstig verläuft, die Heilung doch wohl auch ohne Anwendungsweise dieser Behandlungsmethode erfolgt wäre, so ist er im Unrecht. Der Bericht über die von ihm beanspruchten weiteren Erfahrungen liegt nunmehr hier vor; dieselben umfassen zusammen mit der 2jährigen Periode Aufrecht's $5^1/_2$ Jahre; und wenn auch hier ein Schwanken der Mortalität während der einzelnen Jahre unverkennbar ist, so dürfte doch auch die durchweg sehr niedrige Mortalität gegenüber früheren Erfahrungen unleugbar sein. Ein anderes von Pel hervorgehobenes

Hinderniss der Chinininjectionen sollte eigentlich nicht gelten dürfen, das ist die Umständlichkeit der Vornahme, abgesehen davon, dass sie wirklich bei einiger Uebung nicht schwer ist. Und wenn Stursberg in seinem Artikel: „Zur Therapie der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Statistik“ sagt: „Die neuerdings von Aufrecht so sehr gerühmten Chinineinspritzungen sind von uns bisher nicht versucht worden; eine dringende Veranlassung dazu liegt auch kaum vor, da die Gesammtmortalität (7,97 %) die von Aufrecht mitgetheilte (6,6—8,2, im Mittel also 7,4 %) nur wenig überschreitet“, so ist er ebenfalls im Unrecht. Dann hat er entweder mit einem sehr günstigen Material oder mit einer sehr günstigen Jahresmortalität zu thun gehabt. Denn die Verschiedenheit der Mortalität in verschiedenen Jahren dürfte wohl von Niemand im Ernst angezweifelt werden. Ersteres, das heisst das günstige Material muss doch wohl bei Stursberg vorhanden gewesen sein, wenn er 1895/96 13,6 % (22 Fälle), 1898/99 0 % (27 Fälle) Mortalität verzeichnen konnte.

Fast gleichzeitig mit der Besserung des Allgemeinbefindens wurde auch eine Verlangsamung des Pulses um 10—12 Schläge beobachtet, obwohl die Temperatur oft noch gerade so hoch war wie vor der Chinininjection. Gleichzeitig mit der Verlangsamung trat auch eine Hebung der Pulswelle ein. Diese Besserung des Pulses zeigte sich in leichteren Fällen schon nach einer, in schwereren erst nach der zweiten und dritten Injection.

Dass das Chinin subcutan eine Einwirkung auf die Frequenz und den Typus der Respiration hatte, konnte nicht beobachtet werden; nur wurde die Cyanose und die Dyspnoe in der Regel geringer.

Was die Wirkung der Chinininjection auf die Temperatur betrifft, so habe ich schon oben erwähnt, dass es eine Beschleunigung des definitiven Temperaturabfalles nicht herbeiführt. Dagegen wurde oft beobachtet, dass namentlich in Fällen, wo wiederholte Injectionen stattgefunden hatten, die Morgentemperaturen herabgingen, während die Abendtemperaturen wieder hoch waren wie vor der Injection. In anderen Fällen ging das Fieber nach mehreren Injectionen um 0,5°—1° herunter, und zwar dauernd, ohne dass ein vollständiger Fieberabfall stattfand. Im Allgemeinen kann ich wohl sagen, dass das subcutan angewendete Chinin keinen wesentlichen Einfluss auf das Fieber der Pneumonie hat. Es ist so, wie Aufrecht sagt: „Ein vollständiges Herabgehen der Temperatur und dauernde Fieberlosigkeit habe ich nach einmaliger Injection nur bei wenigen Fällen gesehen.“

Wie ist nun die günstige Wirkung der Chininjectionen auf das Allgemeinbefinden der Pneumoniker zu erklären? Hier kann ich auf die Ansicht Finkler's hinweisen, dass das Chinin, da es nur auf das Fieber bestimmter Krankheiten wirkt, diese specifisch auswählende Wirkung nur durch seine Beziehung zu den specifisch verschiedenen Fiebererregern zur Geltung bringen kann. Man dürfe also vom Chinin nicht nur im Sinne eines antifebrilen Mittels reden. Schon 1870 habe Binz den Beweis erbracht, dass die antipyretische Wirkung des Chinins nicht zu erklären ist aus einer directen Beeinflussung der wärmeregulirenden Centra.

Von dieser Ansicht ausgehend führte Aufrecht die Chininjection bei der Behandlung der Pneumonie ein; und er begründete den Werth derselben folgendermaassen: „Der Werth des Chinins liegt meiner Beobachtung nach weniger in seiner die Temperatur herabdrückenden Wirkung, als in seiner specifischen Einwirkung auf die Krankheitserreger, beziehungsweise deren Producte."

Ich selbst bin der Ansicht, dass das subcutan angewendete Chinin lediglich auf die im Körper kreisenden Toxine der Pneumonie wirkt und dieselben unschädlich macht. Es stellt demnach eine Art Antitoxin gegen das Diplococcengift dar. Dass es auf die Diplococcen selbst wirkt und deren Virulenz abschwächt, kann ich mir nicht denken; denn dann müsste es einen Einfluss auf die Ausbreitung und den zeitlichen Ablauf der Pneumonie ausüben; und das thut es, wie oben erwiesen ist, nicht. Wohl aber kann aus der antitoxischen Wirkung des Chinins sehr gut sein Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die Herabsetzung der Mortalitätsziffer erklärt werden. Denn die Schwere des Allgemeinbefindens, die Schwere des ganzen Krankheitsbildes und ein Theil der Todesfälle ist wohl bei den meisten Pneumonien durch die Vergiftung des Körpers mit den Bacterienproducten bedingt.

Hier will ich noch auf die von Pel aufgeworfene Frage eingehen, ob vielleicht der Reiz der sensiblen Hautnerven durch die Chinininjection nicht reflectorisch eine erregende Wirkung auf das Centralnervensystem ausgeübt hat. Wie ein Reiz besonderer Art in den sensiblen Hautnerven durch die Chinininjectionen entstehen soll, kann ich mir nicht recht denken. Und selbst zugegeben, dass ein solcher Reiz verursacht und dadurch reflectorisch eine Erregung des Centralnervensystems herbeigeführt würde, so könnte die Wirkung dieses Reizes und die dadurch bedingte Erregung des Centralnervensystems nur von kurzer Dauer sein und nicht Tage lang und sogar

während der Dauer der ganzen Krankheit anhalten. Da aber oft eine einzige Chinininjection die Pneumonie während ihrer ganzen Dauer günstig beeinflusst, so ist, glaube ich, schon dadurch die Frage Pel's widerlegt.

Und wenn Pel in seiner „kritischen Beleuchtung der Behandlung der croupösen Pneumonie" ferner den Satz aufstellt: „Weiter stützt Aufrecht sich noch auf das durch die Erfahrung begründete Factum, dass eine günstige Einwirkung des Chinins auf alle entzündlichen zur Anämie führenden Krankheitsprocesse nicht von der Hand zu weisen ist"; so muss ich hier ausdrücklich bemerken, dass davon in dem Werke Aufrecht's nichts zu lesen ist. Diese Angabe Pel's ist also eine irrthümliche.

Irgend einen schädlichen Einfluss oder irgend eine Intoxication durch die Chinininjectionen habe ich nie beobachten können. Bei dem oben aufgeführten Fall 12 wurden innerhalb 5 Tagen 5 gr Chinin eingespritzt, und davon $1^1/_2$ gr in 24 Stunden. Aber auch hier waren nicht die geringsten Zeichen einer Intoxication vorhanden.

Wann ist nun bei einer Pneumonie die Indication zur Behandlung mit Chinininjectionen gegeben? Bis zum 1. April 1900 wurden dieselben im Altstädter Krankenhaus nur in den allerschwersten Fällen angewendet. Da aber bis dahin nur Vortheile von diesen Injectionen und nie ein schädlicher Einfluss beobachtet wurde, ist es seitdem bei allen Pneumonikern angewendet worden, welche das 15. Lebensjahr überschritten hatten. In dem ersten Lebensdecennium ist seine Anwendung nicht nöthig, weil die Pneumonia crouposa bis zum 10. Lebensjahre nahezu gar keine Lebensgefahr mit sich bringt; zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre wurde es nur bei sehr complicirten Fällen angewendet.

Ganz besonders nothwendig halte ich aber die Chininanwendung in allen Fällen, welche von vornherein eine Prognosis dubia geben, also bei allen Kranken mit schwerer Infection, mit schwerem Daniederliegen des Allgemeinbefindens, mit frequentem kleinem Puls, bei Cyanose und oberflächlicher frequenter Respiration; dann bei allen den Kranken, bei welchen die Pneumonie complicirt ist, durch das Alter, durch diffusen allgemeinen Katarrh, durch Schwangerschaft und Delirium tremens. Dabei aber ist nochmals zu betonen, dass bei Delirium tremens die Behandlung mit Chloralhydrat und nach Geburten energische Uterusspülungen neben den Chinininjectionen einhergehen müssen.

Nächst den Indicationen für die Chinineinspritzungen bedarf

es noch einiger Bemerkungen über ihre Ausführung. Bei der Erörterung dieses Punktes will ich wörtlich die Beschreibung von Aufrecht geben: „Da das Chininum hydrochloricum sich erst in 34 Theilen Wasser löst, bedarf es zur Injection von einem halben Gramm — dieses Quantum habe ich ausnahmslos bei Erwachsenen gegeben — einer Injectionsmenge von 17 gr Flüssigkeit. Zu diesem Zwecke habe ich eine modificirte Koch'sche Spritze benutzt, deren Glasrohr mindestens 10 gr fasst, deren Canüle ich mit einem Hahn habe versehen lassen, und deren Ballon seitlich durchbohrt ist. Man kann auf diese Weise zunächst 10 gr von der Flüssigkeit einfüllen, in das subcutane Gewebe injiciren, dann die Spritze an Ort und Stelle belassen, den Hahn schliessen, damit nichts aus dem subcutanen Gewebe in den Glascylinder zurückströmt, den Gummiballon abnehmen, um den Rest von 7 gr nachzufüllen, und an derselben Stelle injiciren. Als Injectionsstelle empfehle ich ausschliesslich die Seitentheile des Abdomens zu wählen. Nirgends ist das Zellgewebe so locker und geeignet, grössere Flüssigkeitsquantitäten aufzunehmen; an keiner Stelle ist die Empfindlichkeit während und nach der Injection so gering, wie hier. Als weiterer Vortheil kommt hinzu, dass man die Canüle an dieser Stelle bei der horizontalen Lage des Patienten im Bett senkrecht einstechen kann, so dass der Glascylinder auch eine senkrechte Stellung hat, wodurch das nachträgliche Einfüllen der Flüssigkeit bequem ausführbar wird. Eine vorgängige Erwärmung der Flüssigkeit ist nicht erforderlich, wenn dieselbe im warmen Zimmer gestanden hatte. Wenn dies nicht der Fall war, thut man gut, die Flasche vorher in warmes Wasser zu stellen. Die an der Injectionsstelle durch die Flüssigkeit emporgehobene Haut fühlte sich öfter recht kühl an; einen Nachtheil habe ich davon nicht gesehen. Ein weiterer Umstand, welcher Berücksichtigung verdient, ist die Desinfection der Spritze. Spült man die Nadel sowie die Spritze vor und nach der Anwendung in 5%igem Carbolwasser, dann dürfte das ständige Auskochen der Nadel entbehrlich sein. Nur darf man nicht sofort nach der Ausspülung mit Carbolwasser die Chininlösung in die Spritze eingiessen, sonst scheidet sich Phenol-Chininhydrochlorid in Krystallnadeln aus; die Spritze muss also nach der Carbolsäure noch mit Borsäurelösung durchspült worden sein."

So beschreibt Aufrecht in seinem Buche „Die Lungenentzündungen" wörtlich die Methodik der Chinininjectionen. Ich möchte hier noch hinzufügen, dass in neuerer Zeit neben der modificirten Koch'schen Spritze auch eine vollständig aus Glas bestehende oder

auch eine Luer'sche Spritze angewendet wurde. Der Glastubus und die Canäle mit verschliessbarem Hahn sind dieselben wie bei der Koch'schen Spritze; nur findet sich an der Stelle des abnehmbaren Gummiballons ein in der Längsrichtung durchbohrter herausnehmbarer Glaskolben, welcher luftdicht in den Glastubus eingeschliffen ist. Die Handhabung dieser Spritze ist folgende: Der verschliessbare Hahn der Canüle wird geschlossen, der Glaskolben herausgenommen, der Glastubus bis zur Marke 10 gefüllt, darauf wird der Glaskolben aufgesetzt, die durchbohrte Oeffnung desselben luftdicht mit dem Finger abgeschlossen und die Flüssigkeit nur langsam durch Druck auf den luftdicht geschlossenen Stempel injicirt.

Ganz besonderes Gewicht ist auch darauf zu legen, dass die Spitze der Nadel sich im subcutanen Gewebe befindet und nicht in den unteren Cutisschichten stecken bleibt. Injicirt man nämlich die Chininflüssigkeit in die Cutisschichten und nicht in das subcutane Gewebe, was einige Male neu eingetretenen Assistenten passirt ist, so entsteht Necrose der Cutis und der darüber liegenden Epidermis; es können sich dann an dieser Stelle Geschwüre und davon ausgehende Phlegmonen der Bauchdecke entwickeln. Dass man mit der Spitze der Canüle sich im subcutanen Gewebe und nicht mehr in der Cutis befindet, ist sehr leicht daran zu erkennen, dass sich die Nadel spielend leicht verschieben lässt. Ausserdem ist die Haut an der Einstichstelle ganz glatt, wenn man sich im subcutanen Gewebe befindet; ist man dagegen mit der Spitze der Canüle noch in den Cutisschichten, dann bildet die Haut um die Canülenspitze herum eine Art Vertiefung, sie ist eingezogen und um diese Vertiefung herum bildet sie einen Wall.

Auf peinliche Reinigung der Hautdecken und Sauberkeit der Spritze ist natürlich besonderes Gewicht zu legen; es könnte sonst, so wie bei Injectionen kleinerer Quantitäten (Morphium, Ergotin, Campher) Entzündungen des subcutanen Gewebes entstehen.

Ueber einen derartigen Fall von Bauchphlegmone, welchen ich selbst verschuldet habe, muss ich berichten. Ob er auf mangelnde Sauberkeit zurückzuführen oder dadurch zustande gekommen ist, dass die Spitze der Canüle in den Cutisschichten stecken blieb und die Chininflüssigkeit in diese Schichten injicirt wurde, kann ich nicht entscheiden. Diese Bauchphlegmone betraf den oben geschilderten Fall 12. Der Patientin waren in 5 Tagen 5 gr Chinin injicirt worden. Bis Ende April war der pneumonische Process abgelaufen, die Kranke befand sich in der Reconvalescenz und der Puls betrug durchschnittlich 96 in der Minute. Am 3. Mai klagte sie plötzlich über

Schmerzen in der rechten Leibseite, die Berührung war ausserordentlich empfindlich, aber objectiv nichts sicheres festzustellen. Abends betrug die Pulsfrequenz 108, die Temperatur 39,3°. In den folgenden Tagen blieb das Fieber bestehen; es bildete sich in der rechten Bauchseite an einer Stelle, wo eine Chinininjection gemacht war, eine geröthete und infiltrirte Stelle. Die Röthung und Infiltration ergriff immer grössere Partien und vom 6. Mai ab entwickelte sich genau da, wo die Canüle eingestochen war, eine necrotische, grauweisse, 3 cm in der Breite und 1 cm in der Länge fassende geschwürige Stelle. Nach und nach erreichte diese die Grösse eines Thalerstückes; diese necrotische Stelle stiess sich ab und nun entleerte sich täglich reichlich Eiter aus dem subcutanen Gewebe; mit der Sonde kam man weit unter den Bauchdecken hin in dieses eitrig geschmolzene Gewebe. Diese Secretion nahm nach und nach ab, und schon glaubte ich, dass die Patientin bald geheilt sein würde, als sie am 28. Mai plötzlich links vom Nabel Schmerzen und gleichzeitig von Neuem Fieber bekam. Es bildete sich nun in der linken Leibseite ein Abscess, welcher incidirt wurde und auch reichlichen Eiter entleerte. Beim Sondiren fand ich, dass dieser linksseitige Abscess mit der ursprünglich von der necrotischen Stelle ausgehenden Phlegmone zusammenhing. Erst am 16. Juli, also fast 3 Monate nach Ablauf der Pneumonie war Patientin soweit hergestellt, dass sie geheilt entlassen werden konnte.

Durch diesen Fall — es ist der einzige derartige, welcher mir unter den mit Chinininjectionen behandelten Kranken vorgekommen ist — will ich nur klar legen, wie langwierig eine solche Bauchphlegmone sein kann, und beweisen, wie nothwendig es ist, alle Cautelen anzuwenden, um sie zu vermeiden.

Auf eine andere Möglichkeit der Herbeiführung von Abscessen an der Injectionsstelle bin ich von Herrn Geheimrath Aufrecht persönlich aufmerksam gemacht worden. Da er in der Privatpraxis oft genug Chinininjectionen bei Pneumonien anzuwenden Gelegenheit hat und die Chininlösungen zu eigener Hand verschreibt, kam er eines Tages in die Lage, das Medicament schleunigst aus der Apotheke selbst zu holen. Dort hörte er zu seinem grössten Schrecken, der Apotheker habe behufs leichterer Löslichkeit einige Tropfen Salzsäure zugesetzt. Derselbe wusste also nicht, dass sich 1 gr Chinin. hydrochlor. in 34 gr Aqua destill. löst. Die Injection einer Salzsäure enthaltenden Lösung hätte zweifellos entzündliche Folgen gehabt. Darum empfiehlt sich der dringende Rath, der Ordination „cave Zusatz von Salzsäure!“ hinzuzufügen.

Bezüglich der Nebenwirkungen des Chinins hätte ich noch zu bemerken, dass auffallender Weise viel seltener Ohrensausen vorgekommen ist als bei der Anwendung per os und kaum 2 Fälle zu verzeichnen sind, in denen es etwas lästig gewesen ist. Chininexantheme sind im Ganzen nur 2 bis 3 mal beobachtet worden.

Ferner ist die Dosirung der Chinininjectionen zu besprechen. Es ist schon erwähnt worden, dass eine Dosis von 0,5 gr Chininum hydrochloricum auf 17 Theile Wasser gelöst als Normaldosis für je eine Injection angewendet wurde. Mit dieser Dosis wurde gewöhnlich der gewünschte Effect, nämlich eine zeitweilige Besserung des gesammten Krankheitsbildes, erreicht. In fast allen Fällen wurde diese Normaldosis von je 0,5 gr Chininum beim Erwachsenen angewendet. Nur zweimal, bei ganz besonders schweren Fällen verwandte ich zu je einer Injection 1 gr Chinin. hydrochlor. in 34 gr Wasser gelöst. Es sind dies die oben erwähnten Fälle 12 und 13. Obwohl hier eine sehr grosse Flüssigkeitsmenge eingespritzt werden musste, sah ich örtlich keine besondere Reaction eintreten. Einen besonderen Nutzen von der grossen Menge des injicirten Chinins sah ich auch nicht. Deshalb liegt nach meiner Ansicht kein Grund vor, von der Normaldosis von 0,5 gr Chinin abzugehen. Bei Personen im Alter von 10—15 Jahren wurde bei 2 Kranken (siehe oben Fall 29 und 30) die Chinininjection angewendet und zwar in Dosen von je 0,25 gr Chinin in 9 Theile Wasser gelöst. Diese Dosen genügten, um das gewünschte Resultat zu erreichen. Deshalb empfehle ich für dieses Alter die Injection von je 0,25 gr Chinin als Einzeldosis. Bei Kindern unter 10 Jahren wird wohl kaum eine subcutane Chininanwendung nöthig sein; sollte dies doch einmal der Fall sein, dann müsste je nach dem Alter eine noch geringere Dosis verwendet werden. Mir selbst stehen bei diesem Alter keine Erfahrungen zur Verfügung.

Wie oft sollen nun die Chinininjectionen wiederholt werden, und in welchen Zwischenräumen? Aufrecht äussert sich darüber folgendermassen: „In den meisten Fällen bin ich mit 2 Injectionen zu je einem halben Gramm an zwei auf einander folgenden Tagen oder mit 48stündiger Zwischenzeit ausgekommen. Nur 2mal habe ich bis jetzt 3 Injectionen gebraucht.“ So war es bis zum Jahre 1897. In der Folgezeit ist dieser Modus dahin geändert worden, dass fast stets in 24stündigen Zwischenpausen, dass heisst täglich je eine Injection von 0,5 gr Chinin gemacht wurde. Nun wird im Altstädter Krankenhause bei allen Pneumonien täglich je eine Injection gemacht, so lange der Fall bedenklich erscheint.

Ein tabellarische Uebersicht über die Zahl der Chinininjectionen bei den einzelnen geheilten Fällen, ergibt:

1	Injection	in 35	Fällen,	
2	Injectionen	„ 19	„	
3	„	„ 12	„	
4	„	„ 4	„	(darunter 1 Injection von 1 gr Chinin)
5	„	„ 3	„	
8	„	„ 1	Falle	(darunter 2 Injectionen von je 1 gr Chinin).

Daraus ist zu ersehen, dass nur in 7 Fällen (also in noch nicht dem zehnten Theil der Fälle) mehr als 3 Injectionen angewendet wurden. Ich kann daraus den Schluss ziehen, dass man durchschnittlich mit 3 Injectionen zu je 0,5 gr auskommt, das heisst, dass diese Zahl von Injectionen genügt, um das ganze Krankheitsbild günstig zu gestalten. Nur in den schwersten Fällen wird man zu 4 und 5 Injectionen greifen müssen.

Dass in einem Falle 8 Injectionen angewendet wurden, dazu führte nur die lange Dauer der Krankheit. Dieser Fall dient als Beweis, dass man zu dieser Zahl greifen kann, ohne irgend eine Intoxication befürchten zu müssen.

Nächst der Empfehlung von Chinininjectionen, welche eine Art specifischer Behandlung darstellen, insofern sie ein Gegenmittel gegen die Vergiftung des Körpers durch die Diplococcentoxine bilden, muss hier ausdrücklich betont und im Folgenden noch erörtert werden, dass alle anderen Hülfsmittel, welche auch sonst bei der Bekämpfung der Pneumonien verwerthet werden, neben dieser specifischen Behandlung anzuwenden sind. Denn die Chininanwendung berechtigt keineswegs die symptomatische Behandlung ausser Acht zu lassen. Auf dieselbe ist noch der gleiche Werth zu legen wie vor der Zeit der Chinininjectionen.

Gegen den Schüttelfrost und das Frostgefühl ist heisser Thee zu verabreichen und das Bett mit Wärmflaschen zu erwärmen — Vornahmen, für welche die Patienten ausserordentlich dankbar sind. Die Kopfschmerzen werden durch Eisblase oder kalte Umschläge gelindert.

Das Hauptsymptom aber, welches den Pneumoniker am meisten quält, sind häufiger Hustenreiz und Seitenstiche. Auf die Behandlung dieser Beschwerden ist grundsätzlich grosser Werth zu legen. Beide Symptome müssen durch Verabreichung von Morphium bekämpft werden. In Fällen, wo sie die Patienten nicht besonders

quälen, wird es im Altstädter Krankenhause nämlich in Pulvern von 10—15 mgr gegeben. Meist wird nur Abends 1 Pulver, häufig aber auch Morgens und Abends je 1 Pulver verabreicht. In Fällen, wo die Schmerzen sehr heftig sind und der Patient kaum zu athmen wagt, wird es subcutan angewendet, und zwar wird Abends und Morgens je eine Injection von 9—15 mgr gegeben. Expectorantien werden dabei garnicht gebraucht.

Von diesen Morphiuminjectionen habe ich nie einen schädlichen Einfluss gesehen, sondern nur Nutzen. Der Effect dieser Injectionen ist bei schweren Pneumonien geradezu ein wunderbarer. Kranke, welche vor der Injection ganz oberflächlich und frequent athmen, welche bei jedem tieferen Athemzuge hüsteln und vor Schmerzen laut aufstöhnen, sind nach derselben wie verwandelt. Sie wagen zu athmen, die Athmung wird ruhiger und tiefer, der Hustenreiz gelindert und der Schmerz beseitigt. Darum halte ich gerade diese Morphiumverabreichung für die wohlthätigste und segensreichste Erleichterung, welche man den Pneumonikern verschaffen kann.

Aber nicht nur einen symptomatischen Werth hat die Beseitigung dieser Seitenstiche — sondern auch einen therapeutischen, welcher dem pneumonischen Process im Ganzen zu Gute kommt. In Folge der durch das Morphium bedingten ruhigeren und ausgiebigeren Athmung wird der Gaswechsel in der Lunge wesentlich erleichtert und ausgiebiger gemacht. Die Lungenalveolen werden besser erweitert und dadurch eine reichlichere Abgabe von Kohlensäure und reichlichere Aufnahme von Sauerstoff in den Lungen ermöglicht — Vorgänge, welche bei dem Pneumoniker durch den anatomischen Process besonders gestört sind, weil bei demselben ein mehr oder wenig grosser Theil der Respirationsfläche functionsunfähig wird. Ausserdem kann hierdurch Circulationsstörungen im Lungengebiet vorgebeugt werden, welche in ihrem höchsten Grade zum Lungenoedem führen.

Dieser Werth der Morphiumanwendung bei Pneumonikern ist auch auf dem medicinischen Kongress zu Wiesbaden ganz besonders von Pel betont worden. Auffallend ist es daher, das Eichhorst vor dem Gebrauch von Narcoticis im Allgemeinen warnt — mit der Begründung, dass dadurch die Gefahr entsteht, dass es zu einer künstlichen Unterdrückung des Hustenreizes und des Auswurfes kommt, und dass der Kranke durch Aufstauung von Secreten in den Bronchien in ernste Lebensgefahr geräth. Und doch gibt er in einem unmittelbar nach dieser Warnung erwähnten Falle zu, dass „er ebenso wie der Hausarzt hier den Eindruck hatte, dass

die betreffende Patientin dem Morphium die Erhaltung ihres Lebens zu verdanken hatte."

Diese Warnung vor Narcoticis bei Pneumonien muss ich nach meinen bisherigen Erfahrungen durchaus widersprechen. Ich habe nie eine Aufstauung von Secreten in den Bronchien oder sonst einen schädlichen Einfluss beobachten können.

Aus der Reihe sonstiger Hülfsmittel zur Bekämpfung der Pneumonie wird noch Gebrauch gemacht von der Digitalis, allerdings nur in beschränktem Maasse. Die Indication für die Anwendung dieses Mittels ist nach Aufrecht nur dann gegeben, „wenn der betreffende Kranke eine Myocarditis mit frequentem irregulärem Pulse oder ein Vitium cordis mit frequenter Herzaction mit in die pneumonische Erkrankung hineinnimmt." In diesem Fall wird neben Chininjection Pulv. digit. in Dosen von je 0,25 gr angewendet, und zwar viermal täglich ein Pulver. Damit wird gewöhnlich binnen 2—3 Tagen eine wohlthätige Verlangsamung des Pulses erreicht.

Von Venaesectionen war in letzter Zeit wiederholt die Rede. Nach v. Koranyi sind „die Erscheinungen, welche den Aderlass indiciren, die einer hochgradigen Hyperämie der Lunge, ohne, oder bereits mit Oedem, bedeutender Athemnoth, lebhafter Bewegung des Herzens, besonders des rechten Ventrikels, stark accentuirten Pulmonaltönen, gefüllten Jugularvenen, stark pulsirenden Carotiden, lebhafter und bläulicher Röthung der Wangen, starke — nicht schwache Thätigkeit der Respirationsmuskeln." Bei der Durchmusterung meiner Fälle auf diese Symptomencomplexen hin habe ich keinen einzigen hierhergehörigen Fall gefunden. Und dass kein einziger derartiger Fall unter den beschriebenen 271 Kranken sich befindet, schreibe ich einzig und allein der Anwendung des Morphiums zu. Denn ich glaube, dass dies Lungenödem nur bei unterdrückter, frequenter, oberflächlicher Athmung zu Stande kommen kann, und zwar dadurch dass durch dieselbe eine Stauung des Blutes in den Lungencapillaren und -Venen zu Stande kommt und diese Stauung rückläufig auf die Lungenartien und den rechten Ventrikel wirken und auch hier eine Stauung bedingen muss. Durch das Morphium wird aber die Athmung weniger frequent, die einzelnen Athemzüge werden tiefer und dadurch der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof befördert.

Von Excitantien ist auch neben den Chininjectionen bei drohender Herzschwäche in Form von Campher- und Aetherinjectionen und durch Darreichung von Sekt Gebrauch zu machen.

Als Ergebniss dieser auf vergleichender Statistik und eigenen Beobachtungen gegründeten Ausführung darf ich in Kürze folgendes hinstellen: Es ist unverkennbar, dass die von Aufrecht empfohlenen Chinininjectionen bei der Pneumonie einen grossen Werth für die Heilung der Krankheit haben. Dieser hohe Werth ist durch eine Antitoxinwirkung des Chinins bedingt. Indicirt ist es bei allen Pneumonien, welche Personen, die das 15. Lebensjahr überschritten haben, betreffen. Bei Personen unter dem 15. Lebensjahr braucht es nur in sehr complicirten Fällen angewendet zu werden. Die Dosis der einmaligen Injection beträgt bei Erwachsenen 0,5 gr Chinin, bei Personen zwischen dem zehnten und fünfzehnten Lebensjahre 0,25 gr. Gewöhnlich reicht eine dreimalige Injection dieser Dosen aus, um den gewünschten Effect — Besserung des Allgemeinbefindens — zu erzielen.

Neben dieser specifischen Behandlung ist grosser Werth auf die symptomatische Therapie, und hier besonders auf die Bekämpfung der Seitenstiche durch Morphium, zu legen. Hierdurch wird auch dem Auftreten von entzündlichem Lungenödemen vorgebeugt.

Die durch die Pneumonie bedingten Complicationen bedürfen trotz der subcutanen Chininanwendung einer besonderen Behandlung. Pericarditische und pleuritische Exsudate sind durch Acid. salicyl. zu bekämpfen. Beim Auftreten von Delirium tremens ist zur Beruhigung der erregten Hirnrinde Chloralhydrat zu verabreichen. Nach Geburten, welche im Verlaufe der Pneumonie auftreten, ist eine ausgiebige Behandlung des Uterus mit Carbolspülungen vorzunehmen. Bei Leuten mit Myocarditis und nicht völlig compensirten Herzfehlern ist die Verabreichung von Digitalis neben den Chinininjectionen indicirt. Bei eintretender Herzschwäche ist auch bei Chininbehandlung ausgiebiger Gebrauch von Campher und anderen Excitantien empfehlenswerth.

XIX.

Besprechungen.

1.

Rechts- und Linkshändigkeit. Von Dr. Fritz Lueddeckens, prakt. Arzt in Liegnitz. Leipzig, Wilh. Engelmann. 1900. VI u. 82 S.

Verfasser beginnt mit einer kurzen Darlegung der entwicklungsgeschichtlichen Entstehung einer Blutdruckdifferenz in beiden Kopfhälften, also in einem Gebiete der Carotiden; Fälle von linksseitiger Gesichtsröthe und linksseitigem Ohrenklingen werden daraus hergeleitet. Daran schliessen sich sehr interessante Ausführungen über die Beziehungen, die sich zwischen jener Druckdifferenz und dem Bau des Auges ergeben: fast ungezwungen erklärt sich aus ihr die beobachtete Axenverkürzung des linken Myopenauges im Vergleich zum rechten. Noch überraschendere Aufschlüsse erhalten wir über die Schwankungen und Differenzen der Pupillenweite, vor Allem die (von Vielen geleugnete) physiologische Pupillendifferenz — Verhältnisse, bei denen in der That die einfachen mechanischen Einflüsse neben den nervösen viel zu wenig berücksichtigt zu werden pflegen. Die weitere Pupille findet sich nach Verf. meist rechts, im Verein mit Axenverlängerung, d. h. stärkerer Myopie oder geringerer Hypermetropie. Die Erörterungen über die Gehirncentren und die psychischen Functionen leiden naturgemäss an dem hypothetischen Character unseres Wissens über diese Dinge, obwohl auch hier manche anregende Einzelheit sich findet.

Die bisherigen Beobachtungen stellt Verf. sodann neben solche über Rechts- und Linkshändigkeit, und kommt namentlich unter Berücksichtigung der Sehschärfe, Pupillenweite und der nicht so seltenen Sprachfehler Linkshändiger zu dem Schlusse, dass Linkshändigkeit auf höheren Blutdruck in der rechten Kopfhälfte zurückzuführen sei. Mit Recht wird übrigens der Name „Linkshändigkeit“ als viel zu eng für die Summe von Eigenarten gekennzeichnet, die unter ihm sich bergen. In geistreicher Weise verwerthet Verf. zum Schlusse noch die normale linke Seitenlage der Rechtshändigen im Schlafe und die bei Linkshändigen oft beobachtete rechte Seitenlage als Stütze seiner Lehre, indem er annimmt, dass zur Herbeiführung eines traumlosen, tiefen Schlafes die

Druckentlastung der unter höherem Blutdruck stehenden Gehirnhälfte nöthig werde.

Das Buch ist nicht bloss eine höchst interessante und anregende Lectüre, sondern auch eine sehr dankenswerthe Arbeit. Die Theorie des Verf. wirft ein ganz überraschendes Licht auf viele bisher unerklärte, oder doch falsch oder zu gezwungen gedeutete Erscheinungen. Wir glauben es dem Verf. gern, dass die Sammlung seines freilich noch recht unvollständigen Materials ihm viele Mühe gekostet hat. Aber wir möchten den Wunsch aussprechen, dass dem Verfasser namentlich durch Benutzung der dem Buche beigelegten Fragebogen recht reichliche Unterstützung zu Theil werde, und dass er dann die grössere Mühe nicht scheuen möge, an der Hand eines grösseren und strenger gesichteten Materials uns eine Monographie über das Thema zu schreiben. Es ist zweifellos, dass die verschiedensten Zweige der theoretischen und praktischen Medicin aus ihr den reichsten Nutzen ziehen könnten. Anregung bietet ihnen schon diese kleine Studie in Hülle und Fülle.

Dr. Willy Hellpach, Greifswald.

2.

Dr. Carl Spengler in Davos. Zur Diagnose geschlossener Lungentuberkulose, der Secundärinfection, tuberkulöser und syphilitischer Phthise. Richtersche Buchdruckerei Davos 1900. 25 Seiten.

Die Broschüre, welche grossentheils Polemik gegen Brieger enthält, bringt einige beachtenswerthe Angaben über das Verfahren bei der diagnostischen Tuberkulininjection und über die Diagnostik der Mischinfectionen aus dem Sputum. Die „syphilitische Phthise" ist nach Verf. ziemlich häufig und erkennbar an dem Contrast zwischen dem relativ gutem Allgemeinbefinden und den ausgedehnten Lungenveränderungen. Tuberkelbacillen fehlen im Sputum oder sind spärlich. Die Bestätigung dieser Behauptung, sowie der Angabe eines der Lungensyphilis eigenthümlichen Sputumbefundes, in characteristischen Veränderungen der Zellkerne bestehend, ist weiteren Untersuchungen anheim zu stellen. Die beigegebenen Reproductionen nach Mikrophotogrammen sind unzulänglich.

Kerschensteiner.

3.

Prof. G. Cornet. Die acute allgemeine Miliartuberkulose. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. XIV. Band. II. Theil. 2. Abtheilung. Wien 1900 bei Alfred Hölder.

Die Bearbeitung der Miliartuberkulose schliesst sich an Gediegenheit den anderen Werken Cornets in Nothnagel's Handbuch (Tuberkulose, Scrophulose) vollwerthig an. Die Darstellung gibt zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass. Von Einzelnheiten wäre nur zu erwähnen,

dass die oft so schwierige Differentialdiagnose gegenüber der kryptogenen Septicaemie, die praktisch fast ebenso wichtig ist wie die Unterscheidung von Typhus, etwas zu kurz gekommen ist. Kerschensteiner.

4.

C. Liebermeister, Grundriss der inneren Medicin für Aerzte und Studirende. 432 Seiten. Tübingen. Verlag von Franz Pietzcker. 1900. Preis Mk. 8.

In gedrängter Form hat in vorliegendem Grundriss der Verfasser Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der häufigsten Krankheiten auf dem Gebiete der inneren Medicin, die dem praktischen Arzt tagtäglich beschäftigen und daher sein Interesse am meisten in Anspruch nehmen, dargestellt, ohne dabei jedoch seltene Krankheitsbilder gänzlich zu übergehen. Für den angehenden Klinikbesucher wird sich das Buch insofern als brauchbar und nützlich erweisen, als es sich bei der übersichtlichen Anordnung und Kürze des Stoffes ermöglichen lässt, über dieses oder jenes Kapitel sich jederzeit zu orientiren und das Wichtigere von dem, was dem Studirenden in Klinik und Vorlesung geboten wurde, rasch zu recapituliren. Ein Handbuch zu eingehenderem Studium wird und soll es auch nach des Verfassers Absicht nicht ersetzen. Beer.

5.

Dr. L. Pfeiffer in Weimar, Taschenbuch der Krankenpflege für Aerzte, Pflegerinnen, Pfleger und für die Familie. III. vollständig umgearbeitete Auflage. 1900. Weimar. H. Böhlau's Nachfolger. Preis Mk. 5.

Vorliegendes Taschenbuch erfüllt in vollkommener Weise seinen Zweck sowohl für Pfleger und Pflegerinnen als Lehrbuch als auch für Aerzte, die sich rasch über wichtige Fragen der Krankenpflege orientiren wollen, als Nachschlagebuch. Schon die Namen verschiedener bedeutender Autoren, welche die Bearbeitung der einzelnen Capitel übernommen haben, garantiren für die Gediegenheit und Brauchbarkeit des Buches, welches in jeder Beziehung selbst den weitgehendsten Ansprüchen genügt. Neben der soweit der Zweck des Buches es erfordert genauen Beschreibung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des menschlichen Körpers finden wir in Kürze dargestellt die wichtigsten Abschnitte aus der Hygiene; in eingehender, erschöpfender Form ist sodann die Pflege bei den einzelnen Krankheiten, ferner auch die Hauptmomente der Armen- und Gemeindepflege und das Verhalten bei Unglücksfällen dargestellt. Ein kurzer Abschnitt behandelt die wichtigsten Capitel aus der Verbandlehre und ein weiterer enthält Vorschriften zur Hülfe und Vorbereitung bei grösseren Operationen.

Durch diesen reichen Inhalt und dabei so mässigen Preis (Mk. 5) darf wohl mit Recht erwartet werden, dass das Buch die verdiente weitgehende Verbreitung finden wird. Beer.

6.

Lüning, A. und Schulthess, W. Atlas und Grundriss der orthopädischen Chirurgie. Mit 16 farbigen Tafeln und 366 Abbildungen im Text. München (J. F. Lehmann) 1901. Lehmanns Medicin. Handatlanten Bd. XXIII. Preis 15 Mk.

In dem letzten Jahrzehnt ist die orthopädische Chirurgie in enge Fühlung mit der internen Medicin getreten und es sind durch die gemeinsame Arbeit des Internisten und des Orthopäden Leiden der Heilung oder Besserung zugänglich gemacht worden, denen gegenüber bisher die interne Therapie allein machtlos gewesen war.

So lassen sich durch die Sehnenverpflanzungen die Folgen von irreparabelen Muskellähmungen oft so glücklich beseitigen, dass man von Heilungen in formaler und functioneller Hinsicht sprechen darf. Den Kranken, die an einer chronischen Arthritis leiden und trotz erschöpfender Anwendung aller internen Mittel nicht schmerzfrei werden, kann man nicht selten ein schmerzfreies Gehen ermöglichen, wenn man das kranke Gelenk in einem Gehverbande oder Apparate fixirt und entlastet. Die hartnäckigen Intercostalneurhalgien der Skoliotiker schwinden in der Regel, wenn die seitliche Wirbelsäulenverkrümmung einer orthopädischen Behandlung unterzogen wird. Die Besserung oder Beseitigung einer habituellen kyphotischen Haltung beseitigt nicht selten Magenschmerzen, Obstipationen oder Blasenbeschwerden, die allen anderen Mitteln getrotzt hatten.

Besonders wichtig wird die gemeinsame Arbeit des Internisten und Orthopäden für die vielen Kranken, welche durch rasche Ermüdbarkeit oder Schmerzen an den Füssen am Gehen behindert sind und durch den Mangel an Bewegung der Nervosität, der Korpulenz oder anderen Stoffwechselstörungen verfallen sind. Solchen Kranken kann meist sofort wieder ihre frühere Gehfähigkeit zurückgegeben werden, wenn man durch Schuheinlagen aus Celluloidstahldraht oder aus anderem Material die schmerzhaften Knochenpunkte entlastet oder die Anspannung empfindlicher Gelenkbänder verhütet.

Die angeführten Beispiele dürften genügen, um zu zeigen, dass der Internist im Interesse seiner Kranken die Fortschritte der orthopädischen Chirurgie verfolgen muss. Er wird deshalb sicher ein Buch freudig begrüssen, welches eine rasche Orientirung in orthopädischen Fragen ermöglicht, wie der jüngst erschienene Atlas und Grundriss von Lüning und Schulthess. Die Verfasser haben es ausgezeichnet verstanden den Bedürfnissen der Praxis ebenso gerecht zu werden, wie denen der Wissenschaft; der Text ist kurz gefasst, behandelt aber alle wichtigeren Fragen erschöpfend; die Lectüre des Buches wird erleichtert durch zahlreiche und gut gelungene Illustrationen. Das Buch kann Allen, welche sich über die orthopädische Wissenschaft unterrichten wollen, wärmstens empfohlen werden.

F. Lange, München.

7.

Dr. Joseph Trumpp. Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1900.

Das Buch will das Misstrauen und die vielen Vorurtheile beseitigen, die von den praktischen Aerzten der Behandlung der Larynxstenosen mittelst der Intubation immer noch entgegengebracht werden, und dadurch dieser, „einer der dankbarsten Operationen", mehr und mehr auch in der Privatpraxis Eingang verschaffen.

Im ersten Theil gibt Trumpp nach Beschreibung des Instrumentariums, bei der er sich im Allgemeinen an das alte Modell O'Dwyer's hält, eine genaue Schilderung der Operationstechnik neben practischen Winken, um üble Zufälle und falsche Wege bei der Ausführung zu vermeiden. Dabei kommen ihm sowohl die in der ärztlichen Praxis als auch namentlich die im Laufe von Jahren beim Unterricht gesammelten Erfahrungen sehr zu statten. Instructive Abbildungen fördern das Verständniss der flüssigen Diction.

Trotz der warmen Empfehlung der Intubation gibt der Verfasser die mannigfaltigen Gefahren, die dieselbe auch bei kunstgerechtem Vorgehen mit sich bringt, unumwunden zu und zählt sie, objectiv überall sichtend und prüfend, der Reihe nach auf. Er bespricht die Möglichkeit sofortiger Verstopfung der Tube oder des Hinabstossens grösserer Membranstücke in die Luftröhe bei ihrem Eindringen, wodurch eine vollständige Verlegung der Trachea zu Stande kommen kann, das Vorkommen plötzlicher Todesfälle während oder unmittelbar nach der Operation in Folge von Insufficienz des durch die Toxinwirkung geschwächten Herzens, die Schwierigkeiten der Ernährung wegen des heftigen Verschluckens der Kinder bei liegender Tube, wenn auch in Folge davon selten oder nach des Verfassers Ansicht nie (?) eine Schluckpneumonie auftritt, die Nothwendigkeit ständiger sachkundiger Ueberwachung der Intubirten, den stets drohenden Decubitus. Da diese Gefahren aber immer noch geringer sind als die der Tracheotomie, empfiehlt Trumpp Kinder jeden Alters, sofern keine ganz besondere Contraindication vorliegt, immer zuerst zu intubiren und erst, wenn das Ziel auf diese Weise nicht erreicht wird, zur Tracheotomie zu schreiten.

Als Beleg für die Richtigkeit dieser Ansicht werden im zweiten Theil des Büchleins die Ergebnisse einer internationalen Sammelforschung aufgeführt, die Verfasser im Sommer 1899 unternommen hat, um über die Verbreitung der Intubation in der Privatpraxis und ihre Resultate, sowie über die Ansichten der einzelnen Autoren betreffs der Indicationsstellung und der Details der Ausführung ein Urtheil zu erlangen. Neunundachtzig Pädiater des In- und Auslandes, darunter viele wohlbekannte Namen, haben sich hieran betheiligt, und aus ihren Aeusserungen geht hervor, dass nicht nur in dem Lande O'Dwyer's, sondern auch in Europa die Intubation jetzt schon in der Privatpraxis vielfach und zwar mit gutem Erfolge geübt wird, und dass dieselbe sogar bessere Resultate aufweist als die Tracheotomie.

Ueber die Indicationen und den Werth der Intubation bei nichtdiphtheritischen Larynxstenosen sind die Ansichten noch different. Der Verfasser bespricht ihre Anwendung bei bedrohlichen Anfällen von Pseudocroup, Laryngospasmus, schwerer Laryngitis subchordalis, bei Kehlkopfsyphilis und gutartigen Kehlkopftumoren; dagegen ist sie contraindicirt bei Tuberkulose und malignen Neubildungen des Kehlkopfes.

Ausserdem ist die Intubation als ein die Tracheotomie unterstützendes Verfahren auszuführen als „temporäre Tubage“ bei jeder Eröffnung der Trachea, zweitens bei erschwertem Decanulement, um den verlegten Larynx wieder für den Luftstrom durchgängig zu machen.

Am meisten werden die von der Firma Ermold in New-York in den Handel gebrachten Ebonittuben empfohlen, bestehend aus erhitztem, gehärtetem, mit Schwefel und Schwerspat oder Gips versetztem Kautschuk. Die mit ihnen erzielten Resultate sollen namentlich wegen des seltenen Auftretens von Decubitalgeschwüren am meisten befriedigen.

Schiffmacher.

8.

Dr. J. Schoedel und Prof. C. Nauwerk, Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1900.

Die Grundlage jener interessanten Krankheit, von der Möller zuerst scharf das klinische Bild zeichnete, während Barlow die ersten ausführlichen pathologisch-anatomischen Berichte gab, bildet nach der Ansicht der Verfasser die Rhachitis, und zwar handelt es sich bei ihr nur um eine besondere Form, um eine Steigerung dieser Constitutionskrankheit. Damit wird die seit etwa fünfzehn Jahren überall vorherrschende Lehre Barlow's, welche die Aehnlichkeit mit der Rhachitis als eine nur zufällige annimmt und das Wesen der Erkrankung im Scorbut sucht, verleugnet, und die alte Möller'sche Anschauung soll wieder zu Ehren gebracht werden.

Die Thatsache, dass zahlreiche Fälle von Möller-Barlow'scher Krankheit beschrieben sind, die keine rhachitischen Veränderungen zeigten, kann, wie ausgeführt wird, nicht als Gegenbeweis gegen diese Auffassung geltend gemacht werden, schon deshalb nicht, weil der bei weitem grösste Theil derselben nur klinisch beobachtet war und die rhachitischen Symptome bei geringen Graden auch der sorgfältigen klinischen Untersuchung leicht entgehen können. Aber auch bezüglich der angestellten histologischen Untersuchungen, bei denen man eine Rhachitis ausschliessen zu können glaubte, muss man sehr skeptisch sein, weil fast stets nur die am schwersten erkrankten Knochen berücksichtigt wurden, die meist bei der Möller-Barlow'schen Krankheit so sehr verändert sind, dass es schwierig oder unmöglich wird, bei den ausgedehnten Zerstörungen ein Urtheil über das Vorhandensein oder Fehlen rhachitischer Processe zu fällen. Nach der Ansicht der Verfasser existirt, wie auch aus der beigegebenen Casuistik der bis jetzt spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgehen soll, bis jetzt kein mit der nöthigen Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit beobachter Fall, bei dem Rhachitis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Die hieraus gezogene Schlussfolgerung, dass das Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit in der Rhachitis liege, können wir doch nicht als ganz zwingend betrachten, schon deshalb nicht, weil nur eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Fällen so eingehend untersucht ist,

wie es den von den Verfassern mit Recht gestellten Anforderungen entspricht. Aber selbst wenn thatsächlich der Beweis erbracht wäre, dass die Krankheit sich stets nur auf dem Boden einer Rhachitis entwickelt, so könnte sie doch sehr wohl als selbständige Erkrankung aufzufassen sein, während der Rhachitis etwa nur eine prädisponirende Rolle zukäme.

Bei den fünf neu mitgetheilten Fällen, die von den Verfassern mit subtilster Genauigkeit und dankenswerthem Fleisse histologisch durchforscht wurden, konnte ebenfalls stets englische Krankheit constatirt werden. Neben den bekannten rhachitischen Zeichen, der Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, der reichlichen Bildung von osteoider Substanz, der Unregelmässigkeit der Verkalkungszone fanden sich weiterhin die Residuen von recidivirenden Blutungen in das Periost, seltener in Haut und Muskeln, in Form von frischem Blut oder von freiem sowie in Zellen eingelagertem Pigment, und ausserdem aber noch ausgeprägte Störungen im Knochenaufbau, vor allem eine Hemmung, beziehungsweise ein Stillstand im Knochenwachsthum im Gebiet der Ossificationszonen bei fortdauernder Resorption des gebildeten Knochens und in Folge davon Infractionen und Fracturen mit Verschiebung der Bruchstücke. Hand in Hand damit ging eine pathologische Veränderung des Knochenmarkes das in ein zellarmes, fast nur aus dem zellig-bindegewebigen Gerüst und Blutgefässen sich zusammensetzendes „Gerüstmark“ oder „Gallertmark“ umgewandelt war.

So erscheint nach dem Urtheil unserer beiden Autoren die Möller-Barlow'sche Krankheit als eine Rhachitis, zu der sich als Complicationen noch die erwähnte Knochenwachsthumsstörung und die Neigung zu Blutungen, also eine hämorrhagische Diathese hinzugesellt haben.

Schiffmacher.

9.

A. von Strümpell, Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht. Sonderabdruck aus der Festschrift der Universität Erlangen zur Feier des achtzigsten Geburtstages Sr. Kgl. Hoheit des Prinzregenten Luitpold von Bayern. Leipzig und Erlangen, A. Deichert'sche Verlagsbh. Nachf. (G. Böhme). 1901.

Leider hören wir nur recht selten von Klinikern eine Darstellung davon, wie sie die Aufgaben der Forschung und des Unterrichts in ihrem Fache auffassen und anfassen. Besonders selten, seitdem die Sitte der Antrittsrede bei der Uebernahme eines Lehramts vielfach abgeschafft wurde. War es für diese doch die gegebene Aufgabe des Gelehrten gleichsam das Programm seiner Thätigkeit zu entwickeln! Deswegen wird der Aufsatz v. Strümpell's auf das besondere Interesse und den Dank jedes klinischen Lehrers sowie aller derer rechnen dürfen, welche für Fragen des medicinischen Unterrichts Interesse haben. Er darf das umsomehr, als der Verfasser auch denen, welche ihn nicht persönlich gehört haben, durch sein ausgezeichnetes Lehrbuch als ein Kliniker von ganz ungewöhnlichem Lehrtalent und Erfolg bekannt ist.

Der Verfasser gibt zunächst eine Uebersicht darüber wie die Vorbildung für den klinischen Unterricht gehandhabt werden soll. Er zeigt,

dass sich innerhalb von 5 Semestern bei 20 bis 23 wöchentlichen Unterrichtsstunden alle billigen Ansprüche befriedigen lassen. Mit vollem Recht wird grosser Werth darauf gelegt, dass die Studirenden auch Zeit für häusliches Arbeiten übrig behalten und es ist gut, wenn ihnen das auch eigens gesagt wird. Denn vielfach findet man bei ihnen den verhängnissvollen Glauben in der Vorlesung alles lernen zu können. Auch ein philosophisches, ein psychologisches und ein socialwissenschaftliches Colleg zu hören, wird jedem Studirenden der Medicin vom Verf. mit vollem Recht empfohlen.

Für das Tentamen physicum räth Verf. die Zweitheilung in eine naturwissenschaftliche und eine anatomisch-physiologische Prüfung.

Für den medicinisch-klinischen Unterricht — mit diesem beschäftigt sich der Verf. vorzugsweise — ist zunächst auf eine ausreichende propädeutische Unterweisung zu sehen. Allgemeine Pathologie, specielle pathologische Anatomie, Percussion und Auscultation sowie eine systematische Vorlesung mit Demonstrationen über die einzelnen Zweige der Diagnostik sollen den Studirenden erst für die Klinik vorbereiten, ehe er dieselbe besucht. Das ist durchaus auch unsere Ansicht: der Student, welcher ohne alle Kenntnisse von Pathologie und Diagnostik in die Klinik kommt, ist zu wenig im Stande selbst elementar gehaltenen Darlegungen des Lehrers zu folgen. Dieser hat ja, wie v. Strümpell sehr richtig hervorhebt, die schwierige Aufgabe gleichzeitig ältere und jüngere Candidaten zu unterrichten. Dadurch ist natürlich die Gefahr gegeben, dass, wenn die Einen zu folgen vermögen, die Anderen sich langweilen und wenn die Darlegung des Lehrers für die Letzteren passt, die Ersteren nichts verstehen. Gewiss wird sich die Schwierigkeit kaum je ganz umgehen lassen und ebenso gewiss dürfte es auch für die älteren kaum ein Schaden sein, wenn sie die Hauptsachen öfter wiederholt hören. „Ich glaube also, dass die Gefahr zu elementar zu sein für den Lehrer factisch viel geringer ist als die Gefahr zu hoch zu werden." Andrerseits hebt der Verf. hervor, dass die Klinik in erster Linie dazu berufen ist „dem zukünftigen Arzt diejenige wissenschaftlich-medicinische Grundlage zu verschaffen, ohne welche die praktische ärztliche Thätigkeit zum Handwerk herabsinken würde." „In der wissenschaftlichen und nicht in der praktischen Unterweisung erblicke ich den Schwerpunkt der Klinik." Unter diesen Umständen ist zu berücksichtigen, dass durch einen allzu elementaren Unterricht das gesammte Niveau der Klinik sinken kann, und deswegen muss eine möglichst eingehende und sorgfältige Vorbildung der Studirenden angestrebt werden. Ueber die propädeutischen Vorlesungen ist schon oben gesprochen. Dass die Errichtung propädeutischer Kliniken zweckmässig wäre, dürfte Jeder zugeben, zumal dem Erfolge des klinischen Unterrichts, bei dem es sich in so hohem Grade um die Unterweisung des Einzelnen handelt, durch die Zahl der Studirenden Grenzen gesteckt sind. Ref. verzichtet darauf weiter einzugehen, weil, wie Verf. hervorhebt, technische Schwierigkeiten an sehr vielen Universitäten, unter allen Umständen an allen kleineren der Errichtung besonderer proprädeutischer Kliniken unüberwindliche Hemmnisse bereiten würden.

Wichtig ist noch die Frage, ob der Besuch einer theoretischen Vor-

lesung über das gesammte Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie für die Studirenden als unumgänglich nothwendig oder wenigstens als dringend wünschenswerth angesehen werden soll. Früher als die Zahl der Fächer, mit welchen sich der Student beschäftigen muss, noch viel kleiner war, wurde eine solche Vorlesung allgemein gehört. Jetzt ist das meistens abgekommen, in erster Linie wohl wegen der Ueberbürdung der Studirenden. Verf. hält die Vorlesung für entbehrlich. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen. Ob die Vorlesung gehalten und gehört wird oder nicht, das muss einen erheblichen Einfluss darauf, auf die ganze Art haben wie in der Klinik der Typus der Krankheitsbilder erörtert und die einzelnen Kranken vorgestellt werden. Wenn der klinische Lehrer die Kenntniss der Typen bei seinen Hörern im Wesentlichen voraussetzen darf, so kann er ganz vorwiegend auf den Verlauf der Krankheit bei dem einzelnen Menschen eingehen, um welchen es sich gerade handelt. In Wahrheit gestaltet sich auch die gleiche Krankheit bei jedem Menschen wieder anders. Krankheitserreger und Krankheitsursache stellen nur die eine Seite dar. Auf die individuellen Eigenthümlichkeiten des reagirenden Menschen sind wir zuweilen geneigt etwas zu wenig Rücksicht zu nehmen. Auf sie den Studirenden so vorzubereiten, dass er sich in den unendlichen Variationen des Lebens allein zurecht finden kann, ist gewiss eine der vornehmsten Aufgaben der Klinik. Das ist auch die Ansicht des Verf., wie ich aus Aeusserungen desselben weiss. Und ich glaube diese Aufgabe wird ganz wesentlich erleichtert, es wird ausserordentlich viel Zeit gespart, wenn eine kurze zusammenfassende Vorlesung über specielle Pathologie dem Studirenden eine Uebersicht über die Krankheitstypen gibt. Die Klinik wird ja täglich wieder auf die Typen zurückkommen, aber sie hat dann nicht mehr die directe Aufgabe auch diese noch zu lehren. Ich habe als Student in Leipzig das Glück gehabt die ausgezeichnete, von 150 Studenten besuchte Vorlesung des Verf. zu hören und glaube, dass uns allen das Verständniss der Klinik dadurch wesentlich erleichtert wurde. Lehrbücher werden, so vortrefflich sie sein können, kaum je den lebendigen Vortrag ersetzen. Auch das ist bekannt. Jedenfalls möchte ich dafür eintreten, dass auch in unserem Fache die Studirenden sich wieder gewöhnen, eine theoretische Vorlesung zu hören.

„Die durchaus nothwendige Ergänzung der Klinik bietet der Unterricht in der Poliklinik. Die Poliklinik soll die eigentliche Vorschule für den späteren praktischen Beruf des Arztes sein.“ Ganz unzweifelhaft. Unter Leitung des poliklinischen Lehrers sollen die Studirenden bettlägerige Kranke in ihren Häusern behandeln und dadurch direct die Erfordernisse der Hauspraxis kennen lernen. Es gehört dazu natürlich, dass der Polikliniker mit Lust und Liebe selbst in die Häuser geht, die Kranken selbst genau kennt und die Studirenden auf das sorgfältigste und strengste beaufsichtigt. Dessen bedürfen sie dringend. In der sogen. ambulatorischen Poliklinik untersucht der Lehrer mit seinen Studenten die Kranken wie der Arzt in der Sprechstunde. Auf den poliklinischen Unterricht ist auch meines Erachtens der grösste Werth zu legen. Ueberall sollen, wie es ja auch vielfach bereits der Fall ist, gut ausgestattete Polikliniken geschaffen werden. Das Verhältniss derselben zur Klinik

muss sehr sorgtältig und auf den verschiedenen Universitäten je nach den Localverhältnissen geregelt werden. Doch ist darauf hier nicht einzugehen.

Noch viele andere für den Unterricht wichtige Dinge sind in der interessanten Schrift erörtert. Die Verlängerung des Studiums auf 12 Semester wird empfohlen, ein genauer Stundenplan vorgelegt. Ein Referat kann ja den Gegenstand leider nicht erschöpfen, sondern nur darauf hinweisen, wie wünschenswerth es ist die Abhandlung zu lesen und ihren Inhalt zu besprechen. Welcher Gewinn für uns Jüngere wäre es, wenn auch noch andere Kliniker ihre Erfahrungen mittheilten! L. Krehl.

XX.

Ueber Alkaptonurie.

(Aus dem Laboratorium für analytische und technische Chemie der technischen Hochschule in Braunschweig.)

Von

Dr. med. Erich Meyer,

z. Z. I. Assistent am pathologischen Institut Zürich.

(Mit 1 Curve.)

Unter „Alkaptonurie" fasst man eine Anzahl auffälliger Harnreactionen zusammen, welche bisher relativ selten bei Personen verschiedenen Alters und Geschlechts gefunden worden sind. Die Urine geben dadurch zur näheren Untersuchung Veranlassung, dass sie beim Stehen an der Luft, noch bevor sie in ammoniakalische Gährung übergehen, sich von der Oberfläche her braun färben. Frisch entleert sehen solche Harne nicht abnorm aus; ihre Farbe ist meist strohgelb und bleibt es, wenn der Zutritt von Luft verhindert wird. Versetzt man sie dagegen mit Alkalien, so tritt sofort von der Oberfläche her eine dunkelbraune Färbung ein, welche rasch nach den tieferen Schichten fortschreitet. Hierbei wird aus der Luft reichlich Sauerstoff absorbirt. Eine weitere characteristische Reaction gibt der Alkaptonharn mit stark verdünnter Eisenchloridlösung. Ein Tropfen einer solchen erzeugt, dem Harn zugesetzt, eine trübgrüne Färbung, welche sofort wieder verschwindet und bei erneutem Zusatz des Reagens noch einige Male auftritt. Seit der Arbeit von Baumann und Wolkow[1]) weiss man, dass diese Erscheinungen durch die Anwesenheit einer aromatischen Dioxysäure, der Hydrochinonessigsäure $C_6 H_3 (OH)_2 \cdot$

1) Ueber das Wesen der Alkaptonurie Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XV. S. 228. Hier finden sich auch genaue Angaben über die ältere Literatur.

$CH_2 \cdot COOH$ bedingt sind, welche Baumann, da sie die nächst höhere Homologe der schon vorher bekannt gewesenen Gentisinsäure (Hydrochinoncarbonsäure) $C_6H_3 \cdot (OH)_2 \cdot COOH$ darstellt, Homogentisinsäure genannt hat. Nur in einem der bisher daraufhin untersuchten Fälle liess sich neben dieser Säure mit Sicherheit eine zweite der Homogentisinsäure nahestehende, von Kirk entdeckte und Uroleucinsäure genannte Substanz nachweisen. Dieser schreibt Huppert[1]) die Formel der Hydrochinonmilchsäure, $C_6H_3(OH)_2 \cdot CH_2 \cdot CH(OH) \cdot COOH$ zu.

In beiden Fällen handelt es sich also um die Anwesenseit von Hydrochinonderivaten und die fast gleichen Eigenschaften beider Säuren sind durch die zwei in Parastellung zu einanderstehenden Hydroxylgruppen bedingt. Denn Hydrochinon selbst gibt, wie ich mich überzeugt habe, die nämlichen Reactionen[2]) während Brenzkatechin, bei welchem sich die beiden Hydroxylgruppen in Orthostellung zu einander befinden, zwar ähnliche, aber doch deutlich abweichende Reactionen zeigt: Erstens ist die Bräunung auf Zusatz von Alkalien viel geringer, zweitens gibt Eisenchlorid eine bleibende smaragdgrüne Färbung, welche auf Zusatz von ammoniakalischer Weinsäurelösung in burgunderroth übergeht. Auf Grund dieser letzteren Reaction erklärten Ebstein und Müller[3]) noch vor den Baumann'schen Untersuchungen den Harn eines Alkaptonpatienten für brenzkatechinhaltig und machten damit als die ersten den Versuch, die Alkaptonurie auf die Anwesenheit einfacher, wohl characterisirter aromatischer Verbindungen zurückzuführen. Resorcin, das Meta-dioxybenzol, gibt keine den obigen ähnliche Reactionen.

Seit der Publication Baumann's sind mehrere Fälle von Alkaptonurie zur Beobachtung gekommen, und in allen ist die Gegenwart von Homogentisinsäure nachgewiesen worden. Trotzdem ist das Wesen der Erscheinung keineswegs aufgeklärt, ja es steht nicht einmal fest, ob die Anomalie als eine krankhafte Erscheinung im engeren Sinne aufzufassen ist, oder nicht. Brenzkatechin sowie auch Uroleucinsäure scheint nicht wieder aufge-

1) Ueber Alkaptonsäuren. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXIII. S. 412.

2) Hydrochinon gibt mit concentrirter Eisenchoridlösung Chinon; um die obengenannte rasch wieder verschwindende Grünfärbung mit Hydrochinon zu erhalten, ist es nöthig die Liquor ferri sesquichlorati-Lösung der Pharm. Germ. noch bedeutend zu verdünnen.

3) Virchow's Archiv. Bd. 62. S. 554.

funden worden zu sein, soweit überhaupt von den Untersuchern auf diese Körper gefahndet worden ist. In den meisten genauer verfolgten Fällen von Alkaptonurie wurde die Erscheinung bemerkt, als die betreffenden Personen einer intercurrenten Erkrankung wegen genauer untersucht und ihrem Harn nähere Beachtung zugewendet wurde. Einige der Patienten gaben an, das Dunkelwerden des Urins bereits seit frühester Kindheit bemerkt zu haben. Nur in einem Falle scheint die Anwesenheit der Homogentisinsäure zu Störungen Veranlassung gegeben zu haben, indem sie dysurische Beschwerden auslöste, für welche kein anderer Grund aufzufinden war. In diesem von Stange[1]) beschriebenen Falle überstieg die in 24 Stunden von einem 18 Jahre alten jungen Mann ausgeschiedene Homogentisinsäuremenge jedoch die in den übrigen Fällen beobachtete. Sie betrug durchschnittlich 5,9 gr innerhalb 24 Stunden. Stange glaubt deswegen die Homogentisinsäure als Veranlassung der Beschwerden ansehen zu dürfen, weil auch im Selbstexperiment nach Einnahmen grösserer Homogentisinsäuremengen, Harnbeschwerden auftraten, wie Embden[2]) bewiesen hat. Dieser Untersucher hatte selbst, um die Wirkung der Homogentisinsäure zu studiren, die Säure eingenommen und gefunden, dass eine Dosis von 8 gr pro die bei ihm so hochgradigen Tenesmus bewirke, dass von einer weiteren Steigerung der Einnahmen abgesehen werden musste. Niedere Gaben waren ohne Beschwerden vertragen worden.

Im Uebrigen scheint die Homogentisinsäure keine schädigenden Wirkungen zu besitzen, doch sind bisher Beobachtungen in dieser Richtung nicht längere Zeit hindurch fortgeführt worden. Die Säure ist, als höher substituirt, naturgemäss weniger giftig als Gentisinsäure[3]) und diese weniger als Hydrochinon.

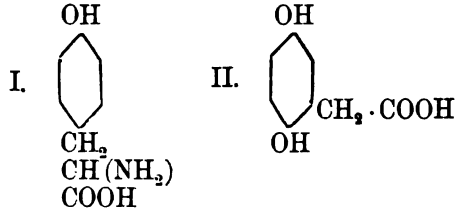
Die Frage nach der Herkunft der Homogentisinsäure hat Baumann in Angriff genommen und durch seine Untersuchungen gezeigt, dass die ausgeschiedene Menge derselben bei seinem Patienten von der Ernährungsweise abhängig war. Fleischnahrung erhöhte die Ausscheidung. Baumann meint sogar das regelmässig bei jeder Art von Eiweisszersetzung, so auch im Darm-

1) Stange, Ueber einen Fall von Alkaptonurie. Virchow's Archiv. Bd. 146. S. 86 (1896).

2) Embden, Beiträge zur Kenntniss der Alkaptonurie. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 18. S. 304 (II. Mittheilung).

3) Likhatscheff, Ueber das physiologische Verhalten der Gentisinsäure. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 21. S. 422.

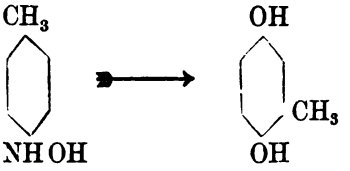
canal auftretende Tyrosin (p. Oxyphenylalanin) als Muttersubstanz der Homogentisinsäure ansehen zu dürfen, da dieses nach künstlicher Zufuhr fast quantitativ als Homogentisinsäure im Harne des Alkaptonproducenten auftrete, oder, um es vorsichtiger auszudrücken, dass nach einer bestimmten Tyrosingabe eine berechnete, der Theorie ziemlich genau entsprechende Vermehrung der Homogentisinsäure sich finde. Die Erklärung dieser Thatsache bereitet grosse Schwierigkeiten und ist bisher noch keineswegs gelungen. Sie ist aber von ausserordentlicher Wichtigkeit und die Art, wie man sich über die Schwierigkeit hinweghilft, characteristisch für die jeweilige Auffassung der im Thierkörper sich abspielenden chemischen Umwandlungen. Nach der heute herrschenden Ansicht kann eine Paraverbindung, wie das Tyrosin d. h. ein Benzolderivat, bei welchem die Hydroxylgruppe und der Rest der Amidopropionsäure zu einander in Parastellung stehen (I.) nicht ohne Weiteres in eine Verbindung von der Structur der Homogentisinsäure (II.) übergehen. Denn bei dieser, als einem Hydrochinonderivat, ist die Parastellung durch die zweite Hydroxylgruppe besetzt und der Essigsäurerest steht in Orthostellung zur einen, in Metastellung zur anderen Hydroxylgruppe:



Tyrosin. Homogentisinsäure.

Man sieht, dass, wenn Homogentisinsäure aus Tyrosin entstehen soll, eine Wanderung respective Umlagerung der Atomgruppen stattgefunden haben muss: Reduction und Oxydation an anderer Stelle des Benzolrings. Eine derartig tiefgreifende Umlagerung ist bisher im thierischen Organismus nicht beobachtet worden. Wir kennen zwar Oxydationen, Reductionen, Anlagerung von Atomgruppen durch den thierischen Stoffwechsel, aber stets entstehen dem Ausgangsstoff nahe stehende Verbindungen. Hier aber hätte sich aus einer Paraverbindung ein Stoff gebildet, welcher einer ganz anderen Reihe angehört. Zur Zeit, wo Baumann diese Verhältnisse studirte, fand sich auch in der reinen Chemie kein Analogon einer derartigen Umlagerung durch andere Mittel.

als ausserordentlich tief angreifende, wie etwa die Kalischmelze. Es darf nicht verschwiegen werden, dass seitdem die Verhältnisse sich complicirt und für die Auffassung chemischer Umlagerungsbedingungen überhaupt eher zu einer Erschwerung als Erleichterung des Verständnisses geführt haben. Vor Kurzem hat Bamberger[1]) eine bis jetzt vereinzelt dastehende Umlagerung durch einfaches Behandeln mit heisser verdünnter Schwefelsäure beobachtet. Es ging dabei p. Tolylhydroxylamin in Toluhydrochinon über.



Diese Umwandlung ausserhalb des Organismus entspricht genau derjenigen von Tyrosin in Homogentisinsäure durch den thierischen Körper und ist geeignet, uns möglichst vorsichtig in der Auffassung von physiologisch-chemischen, weit weniger sicher erforschten Umlagerungen zu machen. Es ist vorläufig mehr oder weniger Geschmackssache, wie man sich die Vermehrung der Homogentisinsäureausscheidung nach Tyrosingaben zurecht legen will. Baumann hat eine ausserordentlich bestechende Theorie aufgestellt, für welche ein Beweis aber bisher noch nicht hat erbracht werden können. Er nimmt an, dass nicht die Gewebe des Körpers selbst die Umsetzung des intermediär entstehenden Tyrosins vornehmen, sondern eigenartige im obersten Theil des Darmes des Alkaptonproducenten sich findende Mikroorganismen. Es ist aber nicht gelungen, jemals solche Darmbakterien zu finden. Nach dieser Theorie müsste eine gründliche Desinfection des Darmes die Ausscheidung der Homogentisinsäuremenge herabdrücken, die Steigerung der Darmfäulniss könnte dieselbe erhöhen. Trotz aller Versuche ist jedoch eine Verminderung der Homogentisinsäureausscheidung durch desinficirende Mittel niemals gelungen. Dagegen verdient die Thatsache der Erwähnung, dass in einem Falle, der leider nur kurz mitgetheilt worden ist[2]), Alkaptonurie vorübergehend während des Bestehens eines acuten Magendarmkatarrhes auftrat. In einigen anderen Fällen findet sich die Angabe der

1) Bamberger, Berichte d. deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. 28. S. 245.

2) Hirsch, Karl, Ein Fall von Alkaptonurie. Berliner klinische Wochenschrift. 40.

Patienten, zu Zeiten bestehender Indisposition ein stärkeres Nachdunkeln des Urines bemerkt zu haben.

Der Annahme Baumann's gegenüber erscheint es mir richtiger nach Huppert[1]) einen anderen Zusammenhang zwischen Tyrosinzufuhr und vermehrter Homogentisinsäuremenge aufzunehmen: Nachdem Huppert aufs Neue die Constitution der Homogentisinsäure festgestellt und die von Baumann aufgestellte Formel bestätigt hat, darf diese nun als bewiesen betrachtet werden, und das vermehrte Auftreten einer Meta- resp. Orthoverbindung nach Eingabe einer Paraverbindung kann daher nicht mehr bezweifelt werden. Trotzdem braucht kein directer Uebergang von Tyrosin in Homogentisinsäure stattzufinden. Huppert hat schon darauf hingewiesen, dass „die reducirten Abkömmlinge des Tyrosins, die Phenylessigsäure und Phenylpropionsäure bei der Durchwanderung durch den Körper keinen Sauerstoff aufnehmen." Das Gleiche gilt von der dem Tyrosin näher stehenden Phenylamidoessigsäure. Für die letztere Verbindung, sowie für die Phenylessigsäure hat Embden bereits gezeigt, dass sie im Organismus seiner Alkaptonpatientin keine Steigerung der Homogentisinsäure bewirkt; auch die Phenylpropionsäure soll keinen Einfluss auf die Ausscheidungsmenge besitzen. Huppert hält es daher für möglich, dass nach Eingabe von Tyrosin ein sonst zerstörter Theil von Homogentisinsäure vor der Zersetzung geschützt wird, so dass erst nach Tyrosineingabe die ganze gebildete Homogentisinsäuremenge zur Beobachtung kommt, dass aber die hydroxylfreien Verbindungen (Phenylessigsäure, Phenylamidoessigsäure, Phenylpropionsäure) eine solche Wirkung nicht ausüben. Diese Annahme scheint mir gestützt durch die Erfahrung, dass hydroxylhaltige aromatische Verbindungen ganz allgemein durch Oxydationsmittel viel leichter zerstört werden, als die entsprechenden hydroxylfreien Körper. So wird Phenol bedeutend leichter oxydirt als Benzol und Hydrochinon wieder viel leichter als Phenol. Wichtig wäre es jedenfalls, die Oxysäuren in ihrer Einwirkung auf den Organismus des Alkaptonproducenten zu prüfen, (die p. Oxyphenylessigsäure und die p. Oxyphenylpropionsäure (Hydroparacumarsäure)), da diese dem Tyrosin insofern näher stehen, als auch sie eine Hydroxylgruppe in Parastellung zum aliphatischen Rest besitzen. Leider sind die Körper aber ausserordentlich schwer zugänglich.

---

1) Huppert, Ueber Alkaptonsäuren. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Festschrift für die Leipziger medicinische Klinik. Bd. 64. 1899.

Die Berechtigung, einer Erscheinung, wie der Alkaptonurie, nähere Beachtung zu schenken, liegt in der Erkenntniss, dass durch das Auftreten abnormer Stoffwechselproducte unter Umständen ein Einblick in die chemische Werkstatt auch des normalen Organismus, und zugleich ein Schluss auf die dem thierischen Körper zur Verfügung stehenden Abwehrmittel gegen schädigende Stoffe gestattet ist. Damit tritt die Alkaptonurie aus dem Rahmen eines einfachen Curiosums heraus und gewinnt an theoretischem Interesse in ähnlicher Weise, wie die heute mit grossem Erfolge untersuchten morphologischen Abnormitäten des Körpers, welche früher als einfache Monstrositäten kaum der Beachtung werth schienen.

Aber auch für den Praktiker ist die Kenntniss der Erscheinung von einiger Bedeutung. Ihn interessirt namentlich die Frage, ob Alkaptonurie dauernd ohne Schädigung ertragen wird, sowie, ob sie das Symptom einer tiefgehenden Störung bedeutet oder nicht. Andererseits ist die Bekanntschaft mit den Reactionen des Alkaptonharns nöthig, um ihn sofort vom diabetischen zu unterscheiden, mit dem er manche Reactionen gemeinsam hat.

Es erscheint daher gerechtfertigt, kurz über einen Fall von Alkaptonurie zu berichten, zumal derselbe mich zu einer vereinfachten Methode der Identificirung des Alkaptonkörpers geführt hat, und die längere Beobachtung des Falles auch klinisch von einigem Interesse war.

Ehe ich darauf eingehe, möchte ich Herrn Prof. Dr. Beneke, Prosector am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig, der mir den Fall zur Untersuchung überliess, sowie dem Hausarzt des Kindes, Herrn Dr. Westfahl in Braunschweig für sein liebenswürdiges Eingehen auf meine Wünsche, meinen ergebensten Dank aussprechen.

Es handelt sich um einen Knaben, den Sohn wohlhabender Leute, der als ich ihn zum ersten Mal sah, im Februar 1899, $1\frac{1}{2}$ Jahr alt war. Er ist das älteste Kind der Familie und hat noch zwei jüngere Brüder. Der Vater ist ein ausserordentlich kräftiger Mann, die Mutter eher gracil gebaut, aber gesund. Die Eltern sind verwandt. Im ersten Lebensjahr, sowie im Anfang des zweiten soll das Kind mehrere Male an Darmkatarrh gelitten, sich aber stets gut erholt haben. Im Uebrigen war der Knabe immer gesund. Seit der Geburt nun bemerkten die Eltern, welche den Knaben gut beobachteten, „dass der Urin eine auffallend dunkle Farbe habe und in der Wäsche nicht fortzubringende braune Flecken hinterlasse.“ Ausserdem fiel ihnen auf, dass dass Kind viel und

sehr häufig Urin lasse und Nachts das Bett regelmässig durchnässe. Die Eltern hatten auch bereits beobachtet, dass der Harn, je länger er an der Luft stehe, umso dunkler werde. Im Sommer 1899 wurde eine bestehende Phimose operirt. Einige Monate später klagte das Kind vorübergehend über Schmerzen in der Blasengegend. Doch war eine locale Ursache hierfür nicht aufzufinden. Die Beschwerden verschwanden auch wieder ohne jede Behandlung und sind bis heute nicht wieder aufgetreten.

Bei der ersten Untersuchung im Frühjahr 1899 fand ich ein für sein Alter gut entwickeltes, etwas zartes, sehr lebhaftes und intelligentes Kind. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab keine erkennbare krankhafte Veränderung. Es fiel auf, dass sich im äusseren Gehörgang sehr reichliches, dunkelbraunes, fast ganz schwarz gefärbtes Ohrenschmalz fand. Die Mutter gab, über diesen Punkt befragt, an, dass auch ihr diese Erscheinung aufgefallen sei und dass das Reinigen der Ohren ihr immer grosse Mühe mache.

Das Kind, welches ich bis zum April 1900 mit wenigen Unterbrechungen gut beobachten konnte, hat sich normal entwickelt und macht einen vollständig gesunden Eindruck. Im Juni 1900 theilte mir die Mutter in einem Schreiben nach Zürich mit, dass keinerlei Aenderungen im Verhalten des Kindes eingetreten seien und dass der Urin noch immer dieselbe dunkle Farbe zeige.

Im December 1900 hatte ich abermals Gelegenheit, das Kind zu sehen und bis in die zweite Woche des Januar 1901 zu beobachten. Die Mutter theilte mir damals mit, dass das Bettnässen aufgehört habe. Der Knabe sah gesund aus und unterschied sich in nichts von einem normalen gleichaltrigen Kinde.

Den Urin habe ich während der ganzen Beobachtungszeit vom März 1899 bis Januar 1901 von Zeit zu Zeit untersucht und im Sommer und Herbst 1899, im Januar und Februar 1900 eine längere und im Dezember und Januar 1901 eine kurze Untersuchungsreihe angestellt. Wesentliche Aenderungen sind während der ganzen Zeit nicht eingetreten. Irgend welche Medicamente, welche einen Einfluss auf die Harnfarbe hätten ausüben können, sind nie genommen worden. Es sei noch bemerkt, dass die Brüder des Knaben völlig normalen Harn produciren und dass vom Vorkommen irgend welcher Stoffwechselanomalien in der Familie des Kindes nichts bekannt ist.

Zur Untersuchnng des Harns benutzte ich stets, soweit sie mir zugänglich war, die 24 stündige Menge. Ein Theil des Gesammt-

harns ging freilich anfangs bei der Unmöglichkeit, alles aufzufangen, in Folge der ambulanten Behandlung verloren, und bedingt daher bei den quantitativen Bestimmungen eine bei diesen zu besprechende kleine Correctur. Im Durchschnitt ist die 24stündige Harnmenge auf ca. 675 ccm zu berechnen. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1017 und 1019.

Der Harn wurde mir in möglichst luftdicht abgeschlossenen Flaschen zugeschickt und besass dann, wenn keine Luftschicht zwischen Oberfläche des Urins und dem Verschluss vorhanden gewesen war, eine helle, meist strohgelbe Farbe. Diese behielt er, so aufbewahrt, viele Tage lang. Dasselbe Aussehen zeigte der ganz frisch gelassene Harn. Beim Stehen an der Luft jedoch färbte er sich ziemlich rasch von der Oberfläche her braun. Dieser Farbenwechsel trat auf Zusatz von Ammoniak oder Lauge viel rascher ein; man sah dann von der Oberfläche her die Verfärbung fortschreiten, so dass es aussah, als ob braune Fäden sich nach der Tiefe zögen. Mit verdünnter Eisenchloridlösung gab er eine sofort wieder verschwindende trübgrüne Färbung, trüb wegen des störenden Ausfallens der Harnphosphate. Ammoniakalische Silberlösung reducirte er bereits in der Kälte, Fehling'sche Lösung beim Erwärmen. Die Wismuthprobe fiel immer negativ aus. Mit Hefe versetzt entwickelte der Urin keine Kohlensäure, und drehte die Ebene des polarisirten Lichtes nicht. Demnach konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen Fall von Alkaptonurie handelte.

Darstellung und Identificirung des Alkaptonkörpers.

Da es nach den bisher mitgetheilten Fällen vorauszusehen war, dass auch in meinem Falle als Alkaptonkörper sich Homogentisinsäure finden werde, versuchte ich zunächst nach dem von Baumann eingeführten Verfahren die Säure rein zu gewinnen. Danach soll der mit Schwefelsäure versetzte Harn auf dem Wasserbade eingeengt, mit Aether extrahirt, der Aether abgedampft, und sein Rückstand, der beim Stehen zu einem von syrupöser Masse durchsetzten Krystallbrei erstarrt, in viel Wasser gelöst und heiss mit Bleiessig versetzt werden. Hierbei soll dann aus dem Filtrat eines nur geringen, flockigen Niederschlages, das Bleisalz der Homogentisinsäure auskrystallisiren und aus diesem weiter durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in eine wässrige Aufschwemmung des Salzes die Säure in Freiheit gesetzt werden. Der Versuch, nach diesem

Verfahren die Säure zu gewinnen, schlug nun in meinem Falle anfangs fehl, obgleich ich mich genau an die gegebenen Vorschriften und Concentrationen hielt. Es gelang nicht, aus dem krystallinisch erstarrten syrupösen Aetherrückstand auch nur eine Spur eines krystallinischen Bleisalzes zu gewinnen. Das Filtrat des auch hier nach dem Versetzen mit Bleiessig entstandenen geringen Niederschlages enthielt zwar den Alkaptonkörper, wie sich leicht nachweisen liess, aber selbst nach längerem Stehen in der Kälte krystallisirte nichts aus. Ich glaubte daher, es sei nicht Homogentisinsäure, sondern ein anderer ihr ähnlicher Körper, vielleicht die Kirk-Huppert'sche Uroleucinsäure vorhanden, da diese mit Bleiessig kein schwer lösliches Salz liefert und daher in der Mutterlauge des homogentisinsauren Bleies zu suchen wäre. Ich untersuchte deshalb das Filtrat weiter, indem ich es mit Schwefelwasserstoff entbleite und nochmals mit Aether extrahirte, den Aether abdampfte und den Rückstand in heissem Wasser löste. Beim Abkühlen schieden sich jetzt feine mikroskopische Krystalle aus, welche die Alkaptonreaction gaben. Um denselben Körper in ausreichender Menge zu erhalten, sah ich nun ganz von dem Umweg über das Bleisalz ab und verarbeitete direct die nach dem Abdampfen des Aethers zurückbleibende syrupöse Masse, welche ganz von kleinen weissen Kryställchen durchsetzt war. Die Masse wurde auf Ton gestrichen und die zurückbleibenden Krystalle in Wasser gelöst, mit wenig Thierkohle einmal aufgekocht und mehrmals aus heissem Wasser umkrystallisirt. Hierbei erhielt ich einen zu Drüsen angeordneten, in schönen weissen Nadeln krystallisirten, reinen Körper in ziemlicher Menge. Derselbe löste sich schwer in kaltem, leicht in heissem Wasser, leicht in Aether und Weingeist. Er verwitterte an der Luft nicht (was homogentisinsaure Krystalle thun). Seine Lösung gab die Alkaptonreactionen in schönster Weise. Die Reaction gegen Lakmus war ganz schwach sauer, fast neutral. Der Schmelzpunkt lag bei 119°. Dieser entsprach nun nicht der Homogentisinsäure (S = 147°), auch nicht der Uroleucinsäure (S = 130°), auch keinem der bekannten Phenole, wohl aber genau dem Aethylester der Homogentisinsäure, welche von Baumann aus reiner Homogentisinsäure dargestellt und dessen Schmelzpunkt zu 119°—120° angegeben worden ist. In der That hatte ich den Ester der Homogentisinsäure in Händen, dessen sämmtliche Eigenschaften mit dem von Baumann dargestellten übereinstimmten. Aus dem Ester liess sich mit Leichtigkeit die Säure darstellen. Mehrstündiges Erwärmen einer heiss gesättigten

Lösung des Esters in Wasser bei 120°—130° im geschlossenen Rohre genügte, um den Ester zu verseifen und die freie Säure zu gewinnen. Nach dem Erkalten des Rohres sah man bereits vor Eröffnung desselben, dass sich nichts ausgeschieden hatte. Der schwer lösliche Ester wäre jedenfalls beim Erkalten auskrystallisirt. Nach dem Oeffnen des Rohres wurde die Reaction der Lösung gegen Lakmus geprüft: sie röthete blaues Lakmuspapier intensiv und hatte einen stark sauren Geschmack. Die Lösung wurde nun auf einige Cubiccentimeter eingeengt, und bei weiterer Concentration im Exicator über Schwefelsäure schieden sich sehr bald schöne, nur ganz schwach gefärbte, grosse prismatische Nadeln aus, welche nach mehrfachem Umkrystallisiren bei 148° schmolzen, sich leicht in Wasser lösten und in allen Eigenschaften mit der Homogentisinsäure übereinstimmten. Mit Bleiessig in der Hitze versetzt, gab eine Lösung das später zu besprechende Bleisalz der Homogentisinsäure.

Es war also klar, dass in meinem Falle der Ester der Homogentisinsäure vorhanden war und deshalb beim Verarbeiten nach Baumann kein Bleisatz hatte entstehen können. Offenbar musste sich der Ester extra corpus irgendwie in reichlicher Menge gebildet haben. Dies war in der That der Fall und klärte sich folgendermassen auf: beim Ausschütteln des Urins mit Aether bildet sich immer eine sehr lästige dicke Emulsionsschicht zwischen Aether und Urin, welche eine Trennung im Scheidetrichter ausserordentlich erschwert und Verluste bedingt. Da man sich nun bei chemischen Arbeiten allgemein eines kleinen Zusatzes von Alkohol bedient, um die Bildung der Emulsionsschicht zu vermeiden, hatte ich der Mischung von Aether und Urin einige Cubiccentimeter Alkohol zugesetzt und dadurch auch immer eine rasche Scheidung der beiden Flüssigkeiten erzielt. Beim nachherigen Abdampfen des Aethers aber war offenbar der Alkoholrest bis zuletzt zurückgeblieben und das Erwärmen mit demselben musste genügt haben, die Säure so gut wie quantitativ zu verestern. Lag hierin, wie ich vermuthete, der Grund, warum sich das Bleisalz nicht gebildet hatte, so musste versucht werden, mit Vermeidung allen Alkohols nach der Baumann'schen Vorschrift zu arbeiten. In der That gelang jetzt die Darstellung des Bleisalzes. Dasselbe schied sich aus dem Bleifiltrat in grossen, gold-braun gefärbten Krystallen ab, und stimmte in allen Punkten mit dem von Baumann dargestellten homogentisinsauren Blei überein. Es schmolz unter starker Gasentwicklung bei 214°. Auch die ausgeführte Krystallwasser- und Blei-

bestimmung ergab Uebereinstimmung mit dem bekannten Bleisalz der Homogentisinsäure:

0,231 gr lufttrockenes Bleisalz verloren bei 100° 0,0208 gr Wasser.

berechnet für $(C_8 H_7 O_4) Pb + 3 H_2 O$:		gefunden:
$H_2 O$	9,08 %	8,85 %

Das wasserfreie Salz (0,231 — 0,0208 = 0,2143 gr) gab beim Abrauchen mit Schwefelsäure 0,2113 gr $PbSO_4$.

berechnet für $(C_8 H_7 O_4)_2 Pb$:		gefunden:
Pb	38,26 %	38,38 %

Aus dem homogentisinsauren Blei wurde genau nach der Baumann'schen Vorschrift durch Einleiten von Schwefelwasserstoffgas in das in Wasser suspendirte Salz die freie Säure gewonnen. Dieselbe schied sich in grossen prismatischen, weissen Nadeln aus, welche bei 148° schmolzen und an der Luft rasch verwitterten. In kaltem Wasser lösten sie sich leicht, und gaben aufs deutlichste alle Alkaptonreactionen. Die Reaction gegen Lakmus war intensiv sauer.[1])

Es ist also auch auf diesem Wege bewiesen, dass

1) Bei der Zersetzung des homogentisinsauren Bleis durch den Schwefelwasserstoffstrom, wobei das krystallinische Salz, wie erwähnt, in Wasser suspendirt war, liess sich eine eigenartige Beobachtung machen. Als etwa eine halbe Stunde lang Schwefelwasserstoffgas eingeleitet war, schien es, als ob noch unveränderte feine Nädelchen des Bleisalzes in der Lösung herumschwämmen, und die Zersetzung noch nicht beendet sei. Als aber nach längerem Einleiten die Erscheinung immer noch dieselbe blieb, wurde eine Probe der „Kryställchen" unter das Mikroskop gebracht. Da zeigte sich das überraschende Bild lauter feiner, schwarzer Nädelchen, welche im auffallenden Licht glänzend erschienen waren. Kein einziges Stück amorphen Schwefelbleis war dagegen zu sehen. Die von diesem Niederschlag abfiltrirte Lösung gab die Alkaptonreactionen; die Zersetzung war also erfolgt und aus dem Filtrat wurde auch die freie Homogentisinsäure wie oben geschildert, dargestellt. Es hatte sich also eine Pseudomorphose von Schwefelblei nach der Kristallform des homogentisinsauren Bleis gebildet. Das homogentisinsaure Blei ist in Wasser schwer löslich, es hatte sich nicht gelöst und die Umsetzung des Bleisalzes zur freien Säure hatte sich gleichsam im Gefüge der Krystalle abgespielt, wo sich dann wie durch einen Ring zusammengehalten das Schwefelblei ablagerte ohne die Krystallform zu sprengen. Pseudomorphosen eines Minerals nach der Form eines anderen kommen in der Natur nicht selten vor, indem sich hier ganz allmählich eine chemische Umwandlung eines Minerals in ein anderes vollzieht, und das zweite sich scheinbar in einer ihm fremden Krystallform abgelagert hat. Gelegentlich hat man auch künstlich Pseudomorphosen nachgeahmt; aber dazu war ein ganz allmähliches Einwirken längere Zeit hindurch erforderlich. Bei der Pseudomorphose von Schwefelblei nach Homogentisinsaurem Blei ist die rasche Bildung der Pseudomorphose interessant. Er-

der Alkaptonkörper in dem von mir untersuchten Falle Homogentisinsäure war.

Die Thatsache, dass sich durch einfaches Erwärmen des alkoholhaltigen Aetherrückstandes der Aethylester der Homogentisinsäure gebildet hatte und zwar in so reicher Menge, erscheint vom chemischen Standpunkte so auffallend, dass es nothwendig ist, einige Worte zur Erklärung der merkwürdigen Umsetzung hinzuzufügen. A priori wäre es ja möglich, obgleich sich keine Analogie dafür findet, dass das Erwärmen einer aromatischen Dioxysäure, wie der Hydrochinonessigsäure, mit Alkohol genügte, um die Säure rasch und vollständig zu verestern. Dem ist aber nicht so. Ich habe versucht, reine Homogentisinsäure durch mehrstündiges Kochen mit Alkohol in den Ester überzuführen; aber es ist nicht gelungen. Dagegen vollzieht sich die Umsetzung sehr leicht, wenn man dem Alkohol etwas Salzsäure zusetzt. Durch diesen Versuch wird die Vermuthung bestätigt, dass bei der Darstellung des Esters durch Kochen des alkoholhaltigen Aetherrückstandes ebenfalls Salzsäure das katalysirende Agens ist. Diese wird ja durch den Zusatz von Schwefelsäure zum Harn aus den Chloriden desselben frei und geht theilweise, bei ausgiebiger Extraction vielleicht auch ganz in das Aetherextract über. Beim Abdampfen des Aethers bleibt sie dann mit dem alkoholhaltigen Rückstand zurück und verestert die Säure.

Die bei der Darstellung der Homogentisinsäure gemachten Erfahrungen führen mich dazu, statt des complicirten Weges über das Bleisalz, welcher, wie ersichtlich, bisweilen Schwierigkeiten bereiten kann, den von mir zuerst unabsichtlich betretenen über den Ester als den einfacheren und sicheren zur Identificirung des Alkaptonkörpers vorzuschlagen. Die Darstellung zunächst schon des Bleisalzes ist recht unbequem, falls man ausgiebigere Mengen erhalten will. Man kann sich zwar das lästige Ausschütteln mit Aether durch Anwendung des von mir benützten Diepolderschen[1]) selbstthätigen Extractionsapparates sehr erleichtern und mit geringen Verlusten durchführen. Die Identificirung des Bleisalzes jedoch ist widerum nicht ganz rasch ausgeführt. Die genaue Bestimmung des Schmelzpunktes oft nicht möglich, die Bleibestimmung für den Mediciner eine lästige und ungewohnte analytische Arbeit;

---

wähnt sei, dass sich in analoger Weise eine Pseudomorphose von Schwefelblei nach der Krystallform des schwerlöslichen Jods und Chlorbleis hervorrufen lässt.

1) Diepolder, E., Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1897 (Bd. 30) S. 1797. Unter Benützung der sogenannten Bunsen'schen grossen Waschflaschen kann man sich den Apparat leicht selbst herstellen.

hat man das Salz, so ist jetzt erst die Säure darzustellen, welche ihrerseits erst wieder identificirt werden muss. Statt dessen möchte ich empfehlen, sofort auf den Ester los zu arbeiten. Dieser hat wohlcharacterisirte Eigenschaften, einen leicht zu bestimmenden Schmelzpunkt und gibt wie die Säure die Alkaptonreactionen, so dass man ihn auch als Demonstrationsobject gebrauchen kann. Er genügt zur Identificirung vollständig; übrigens kann man ja auch, falls dies wünschenswerth erscheinen sollte, aus ihm leicht die freie Säure darstellen (wie oben gezeigt).

Demnach gestaltet sich das Darstellungsverfahren des Alkaptonkörpers sehr einfach folgendermaassen: Man engt den Urin unter Zusatz von Schwefelsäure ein, schüttelt ihn mit Aether, dem man jetzt vortheilhaft, um eine rasche Scheidung zu erzielen, etwas Alkohol zusetzt, drei bis vier Mal aus. Der Aether wird destillirt und der Rückstand mit Alkohol versetzt. Nun kann man nach der allgemeinen Methode zu verestern fortfahren, indem man Salzsäuregas einleitet, die alkoholisch saure Lösung mit destillirtem Wasser stark verdünnt, mit Soda neutralisirt, abermals mit Aether ausschüttelt und den Aether abdampft. Der braune syrupöse Rückstand ist dann bereits nach einigen Stunden vollständig zur Krystallmasse erstarrt. Diese streicht man auf Ton, wobei fast die ganze schmierige Masse aufgenommen wird. Dann löst man die übrig bleibenden Krystalle in wenig heissem Wasser, kocht die Lösung einige Male mit Thierkohle auf und filtrirt durch einen Heisswassertrichter im Faltenfilter. Aus der Lösung krystallisiren beim Erkalten schöne, fast ganz weisse Nadeln aus. Diese kann man durch mehrfaches Umkristallisiren leicht reinigen. (Völlig farblos wird man die Krystalle selten bekommen; es empfielt sich aber nicht zu oft umzukrystallisiren, da nach mehrfachem Umkrystallisiren die Krystalle schliesslich eher dunkler werden können, in dem der letzte Rest des Farbstoffes nicht in die Mutterlauge übergeht, sondern an die Krystalle adsorbirt ist.)

Noch einfacher gestalltet sich das Verfahren, wenn man statt Salzsäure in die alkoholische Lösung einzuleiten, diese einige Stunden am Rückflusskühler auf dem Wasserbade kocht. Dann destillirt man den überschüssigen Alkohol ab, und lässt den Rückstand erkalten. Dieser erstarrt zu einem dicken Syrup, welcher zunächst nicht krystallinisch erscheint; versetzt man ihn jedoch unter Umrühren mit kaltem Wasser, so löst sich die schmierige Masse, während sich feine Kryställchen des schwer löslichen Esters ausscheiden. Nun filtrirt man, drückt die Krystalle auf Ton

ab, und kristallisirt sie, wenn nöthig unter Anwendung von Thierkohle um.

Es empfiehlt sich, bevor man an die Darstellung des Alkaptonkörpers geht, sich kurz zu überzeugen, ob man es wirklich mit einer Oxysäure zu thun hat, oder ob es sich etwa, wie in dem von Ebstein und Müller beschriebenen Falle um ein Phenol, hier Brenzkatechin, handelt. Zu diesem Zweck braucht man bloss den angesäuerten Harn mit Aether auszuschütteln, und zu dem Aetherauszug verdünnte Sodalösung zu geben. Aromatische Oxysäuren gehen in diese über, Phenole nicht. Hat der Versuch die Anwesenheit einer Oxysäure ergeben, so hat man in erster Linie an Homogentisinsäure zu denken und wird nun versuchen in der angegebenen Weise den Ester zu isoliren.

Sollte ausser dem Homogentisinsäureester sich einmal noch ein anderer Ester, etwa der der Kirk'schen Uroleucinsäure bilden, so würde sich dies durch den vom Homogentisinsäureester abweichenden Schmelzpunkt sofort zu erkennen geben.

Ueber die quantitativen Verhältnisse der im Alkaptonharn ausgeschiedenen Stoffe.

Die quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile eines abnormen Harns hat den Zweck, erstens Aufklärung über die Ausscheidungsgrösse der oder des abnormen Stoffes und zweitens durch den Vergleich verschiedener normaler Bestandtheile untereinander und mit dem anormalen womöglich eine Vorstellung von der Bedeutung der Stoffwechselanomalie für den Gesammtorganismus zu geben. Von dem Ausfall dieses Theiles der Untersuchung kann unter Umständen die Prognose des Falles abhängen.

Die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure bestimmte ich nach dem Baumann'schen Verfahren durch Titration des Harns gegen ammoniakalische $^1/_{10}$ Normal-Argentum nitricum-Lösung. Es wurden zur Bestimmung je 10 cbcm des 24stündigen Mischharns benützt. Die Menge schwankte während der ganzen Beobachtungszeit zwischen 0,66 und 0,3 %, betrug also im Mittel 0,48 %. Eine nennenswerthe Aenderung trat während der Zeit vom Januar 1900 bis Januar 1901 nicht ein. Es sei daher nur eine Probe der Zahlen aus dem Februar 1900 angegeben, weil diese die relativ erheblichsten Schwankungen im Gehalt an Homogentisinsäure aufweist (s. Tabelle S. 458).

Bei Verwerthung dieser Zahlen ist zu berücksichtigen, dass in Folge der ambulanten Behandlung und dadurch, dass das Kind Nachts

einmal Urin unter sich gehen liess, eine kleine Menge des Nachtharns verloren ging, so dass ich anfangs nicht immer über die vollständige 24stündige Harnmenge verfügte. Später gelang es diese genau zu bestimmen, und es kann angenommen werden, dass sich die gesammte Urinmenge während der ganzen Beobachtungszeit nicht wesentlich geändert hat. Sie betrug mindestens 600 cbcm und höchstens 750, also im Mittel 675 cbcm. Danach würde die während 24 Stunden von dem im Frühjahr 1900 2½ jährigen Kinde ausgeschiedene Homogentisinsäuremenge ca. 3,24 gr. bei gemischter Kost betragen.

Datum	Reduction in cbcm $^1/_{10}$ normaler Silberlösung für 10 cbcm Harn	Daraus berechneter Prozentgehalt an Homogentisinsäure.	Acidität des Harnes, ausgedrückt in cbcm $^1/_{10}$ normaler Natronlauge
6. II. 1900	17,0	0,67	4,0
7. II. 1900	8,5	0,35	2,7
8. II. 1900	11,0	0,45	3,1
9. II. 1900	15,0	0,60	5,1
10. II. 1900	10,5	0,43	3,1
11. II. 1900	11,0	0,45	3,6
13. II. 1900	10,0	0,41	2,3
14. II. 1900	9,0	0,37	2,2
15. II. 1900	11,0	0,45	3,2
16. II. 1900	12,0	0,49	3,4
17. II. 1900	7,3	0,30	2,0
18. II. 1900	9,0	0,37	2,2
21. II. 1900	11,0	0,45	3,0

Die Zahlen sind, verglichen mit den von Baumann und Wolkow angegebenen hoch. In ihrem Fall enthielt der Alkaptonharn eines Erwachsenen 0,226 %, in dem von Embden untersuchten 0,265 % Homogentisinsäure, in einem von Ogden beschriebenen Falle berechne ich den Procentgehalt des Alkaptonharns eines 45jährigen Mannes durchschnittlich auf 0,52 gr, aus dem von Stange beschriebenen auf 0,51 gr.

Vergleicht man die in 24 Stunden ausgeschiedenen Homogentisinssäuremengen in den einzelnen bisher beschriebenen Fällen von Alkaptonurie, so ergibt sich Folgendes:

1. Fall Baumann und Wolkow: Alter Mann 4 gr
2. Fall Embden: Alte Frau 3,2 „
3. Fall Ogden: Erwachsener Mann 4,7 „
4. Fall Stange: 18jähriger Jüngling 5,9 „
5. Mein Fall: 2 bis 3 Jahre alter Knabe 3,24 „

Es besass also in dem von mir untersuchten Fall der Harn eine relativ hohe Concentration an Homogentisinsäure, wenn man

die geringe Urinmenge des $2^1/_2$jährigen Kindes berücksichtigt. Trotzdem sind Beschwerden nicht aufgetreten (mit Ausnahme der oben ganz geringen kurze Zeit anhaltenden, für welche ich die Homogentisinsäure anzuschuldigen nicht für berechtigt halte).

Es erschien nun wünschenswerth, die Ernährung des Kindes zu variiren, um den Einfluss grösserer oder geringerer Eiweissgaben bestimmen zu können und die Angabe Baumann's von der Entstehung der Homogentisinsäure aus Eiweiss auch in unserem Falle nachzuprüfen. Zu diesem Zwecke gab ich dem Kind eine Zeit lang 3mal täglich einen Theelöffel Plasmon ausser der gewöhnlichen Kost und fand darin eine sehr bequemes Mittel, die Ernährungsweise resp. die Eiweisszufuhr zu erhöhen, ohne im Uebrigen Diätvorschriften, die sich bei ambulanter Behandlung doch nicht mit der nothwendigen Sicherheit hätten durchführen lassen, vorschreiben zu müssen. Hierdurch wurde dem Organismus ein Plus von 14 gr Eiweiss pro die zugeführt. Das Plasmon wurde in Milch sehr gern genommen und gut vertragen.

Datum	Procentgehalt des Harnes an Homogentisinsäure	Acidität ausgedrückt in cbcm $^1/_{10}$ normaler Natronlauge
[vom 23. II. 1900 ab täglich 3 × 1 Theelöffel Plasmon]		
24. II. 1900	0,93	4,5
25. II. „	0,66	3,5
26. II. „	0,97	5,0
27. II. „	0,99	4,5
28. II. „	0,74	3,5
1. III. „	0,78	3,6
2. III. „	0,72	3,4
3. III. „	0,65	3,0
4. III. „	0,71	3,4
5. III. „	0,70	3,3
6. III. „	0,71	3,4

Die Tabelle zeigt, dass bei Plasmonzufuhr die Ausscheidung der Homogentisinsäure in die Höhe geht; wenn auch hier und da während der Zeit, wo kein Plasmon gegeben worden war, einzelne Zahlen von 0,6—0,67% erreicht wurden (nur an 3 Tagen während der ganzen Beobachtungszeit), so ist doch die Ausscheidung im Mittel viel höher und erreicht Werthe bis zu 0,9 und mehr Procent, die sonst ohne Plasmon niemals vorkamen. Es wurden im Mittel 0,78% Homogentisinsäure während der Plasmonzeit ausgeschieden, also 0,30% mehr als bei einfacher gemischter Kost, oder auf die Tagesmenge bezogen 2,03 gr mehr (5,27—3,24 = 2,03 gr).

Es hat sich also auch in unserem Falle die Abhängigkeit der ausgeschiedenen Homogentisinsäuremenge von der Grösse der Eiweisszufuhr bestätigt.

In den obigen Tabellen findet sich jedesmal neben der Angabe der Homogentisinsäuremenge die Aciditätsgrösse der Harns ausgedrückt in derjenigen Menge einer $^1/_{10}$ normalen Natronlaugelösung, welche bei Verwendung des Phenolphthaleins als Indicator eben schwach alkalische Reaction hervorrief. Die Aciditätsbestimmungen hatte ich anfangs vorgenommen, weil mir die stets stark saure Reaction des Harns gegen Lakmuspapier auffallend erschien; später jedoch habe ich die Untersuchungen fortgeführt, einmal weil sie mir gesetzmässige Beziehungen zwischen der Aciditätsgrösse des Harns und der ausgeschiedenen Homogentisinsäuremenge zu ergeben schienen und zweitens, weil ich mich im Laufe der Untersuchung im Gegensatz zu den meisten Angaben der Literatur immer mehr von der Brauchbarkeit der Titrationsmethode mit Phenolphthalein überzeugte und die Anschauung gewann, dass die gegen die Verwendbarkeit dieser einfachen Methode erhobenen rein theoretischen Bedenken für die Praxis nicht in Betracht kommen könnten. Nach Abschluss der Versuche erschien die ausführliche Arbeit Nägeli's[1]) „Zur Aciditätsbestimmung des Urins", in welcher die bisherigen Methoden der Aciditätsbestimmung einer eingehenden Kritik unterworfen werden und die Titration gegen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge unter Anwendung des Phenolphthaleins als Indicator als völlig zuverlässig und hinreichend anerkannt wird. Es bedarf daher vorläufig wohl keiner neuen Erörterung über die Berechtigung der genannten Titrationsmethode und ich kann mich auf die Arbeit Nägeli's berufen.

Vergleicht man nun die in den Tabellen angegebenen Zahlen für die Harnacidität, so findet man eine nicht unerhebliche Verschiedenheit an den einzelnen Tagen und es fällt sofort auf, dass die Acidität an verschiedenen Tagen sich in demselben Sinne ändert, wie die ausgeschiedene Homogentisinsäuremenge; ja die Aciditäts- und Homogentisinsäure-Schwankungen gehen einander fast vollständig parallel. Zur Illustration dieser Verhältnisse diene die nebenstehende Curve:

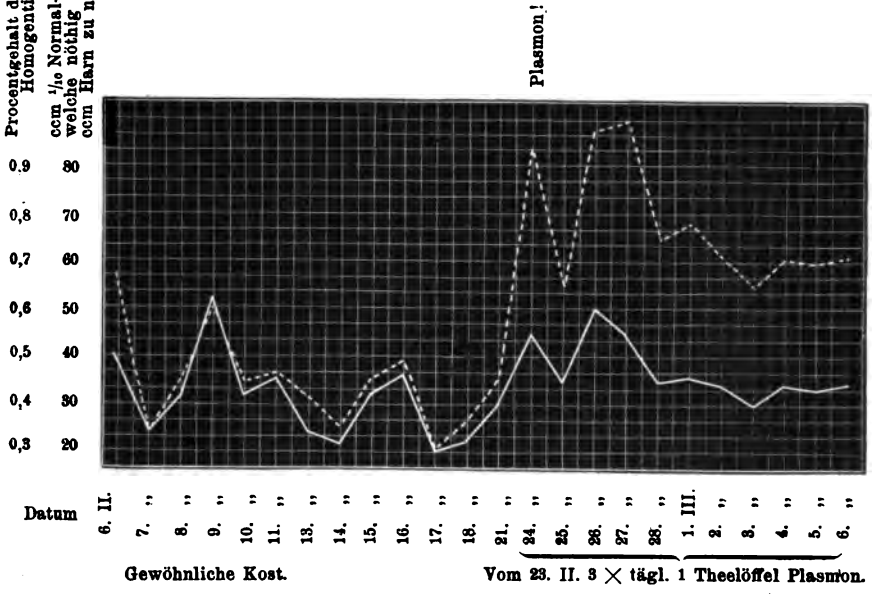
Dieser Parallelismus ging in meinem Falle soweit, dass, wenn die Aciditätsbestimmung vor der Titration der Homogentisinsäure-

1) O. Nägeli, Zur Aciditätsbestimmung des Urins. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXX. S. 313.

menge gemacht wurde, man mit annähernder Genauigkeit voraussagen konnte, wieviel Kubikcentimeter $^1/_{10}$ normaler Argentum nitricum-Lösung man wahrscheinlich zusetzen müsse. Hierdurch wurde die Auffindung des Punktes, wo genug Silberlösung zugesetzt worden war, ausserordentlich erleichtert und das Annäherungsverfahren der Baumann'schen Homogentisinsäuretitration wesentlich abgekürzt. Ich habe später immer zuerst die Acidität und dann die Homogentisinsäuremenge bestimmt. Zwei bis drei Titrationen mit Argentum nitricum genügten dann meist.

Homogentisinsäuremenge und Acidität des Harns an verschiedenen Tagen; bei gewöhnlicher Kost und bei gesteigerter Eiweisszufuhr.

(Homogentisinsäurecurve punktirt.)



Gewöhnliche Kost. Vom 23. II. 3 × tägl. 1 Theelöffel Plasmon.

In wie weit es nun gestattet ist, aus der Grösse der Acidität, d. h. dem Ueberschuss der Säure-Aequivalente im Urin über die Basen, einen Schluss auf den Alkalihaushalt des Organismus zu ziehen, mag vorläufig dahingestellt bleiben, da hinreichende Untersuchungen in der Richtung bisher leider fehlen und ein Vergleich mit dem Mittelwerth der Harnacidität normaler gleichaltriger Kinder bisher nicht möglich ist. Vergleicht man aber die Aciditätsgrössen an verschiedenen Tagen mit einander und an Tagen mit erhöhter Eiweisskost, so zeigt sich einmal eine erhebliche Schwan-

kung bereits während normaler Beköstigung und ein Anstieg des mittleren Werthes der Harnacidität gegenüber der Norm an den Tagen, wo Plasmon gegeben wurde. Hieraus scheint mir hervorzugehen, dass ein und derselbe Factor Ursache der Schwankungen in der Homogentisinsäureausscheidung, sowie auch der Aciditätsgrösse sein kann, nämlich die Art der zugeführten Nahrung: Eiweisszufuhr erhöht die ausgeschiedene Homogentisinsäuremenge und den Ueberschuss der Säure-Aequivalente über die Basen. Doch ist die Abhängigkeit der Harnacidität von der Ernährungsweise noch keineswegs genügend untersucht, und auch das Verhalten derselben in pathologischen Umständen überhaupt nicht gewürdigt worden. In unserem Falle war die Acidität während der Zeit der Plasmonzufuhr zwar eine im Mittel erhöhte, stieg aber nicht in dem Grade an, wie man nach dem sonstigen Parallelismus zwischen Homogentisinsäureausscheidung und Harnacidität hätte erwarten sollen; ferner stellte sie sich, als längere Zeit hindurch Plasmon gegeben, und dadurch eine übernormale Eiweisszufuhr bewirkt wurde, nach anfänglichem Anstieg (am 24., 25., 26., 27., II.), wieder auf ein niederes Maass und stieg nicht mehr an, trotz Fortsetzung der Plasmongaben. Diese Beobachtung scheint eine Stütze für die Anschauung zu bedeuten, dass der Organismus des Omnivoren, wie der des Fleischfressers eine weitgehende Regulirvorrichtung zur Erhaltung der Constanz seiner Säfte besitzt.

Hiermit hängt auch zusammen, dass, wie erwähnt, und nach allen Erfahrungen selbstverständlich, die Homogentisinsäure nicht als freie Säure, sondern gebunden im Harne ausgeschieden wird. Versucht man, dem Harne durch Ausschütteln mit Aether den reducirenden Körper zu entziehen, ohne vorher anzusäuren, so gelingt dies nur zu einem ganz kleinen Theil; versetzt man aber den mit Aether überschichteten Harn mit verdünnter Schwefelsäure, so geht die Homogentisinsäure in den Aether über, d. h. es bedarf, um sie in freiem Zustande zu erhalten, erst der Einwirkung einer stärkeren Säure: Die Homogentisinsäure ist im Harn gebunden vorhanden. Man hätte a priori volles Recht, an eine Paarung derselben mit Schwefelsäure zu denken, umsomehr, als die der Homogentisinsäure so nahestehende Gentisinsäure an Schwefelsäure gebunden im Harn ausgeschieden wird.[1]) Dem ist aber nicht so; in keinem der bisher

1) Likhatscheff, Ueber das physiologische Verhalten der Gentisinsäure. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 21. S. 422.

daraufhin untersuchten Fälle war die Menge der Aetherschwefelsäuren des Harns vermehrt, so auch nicht in dem meinigen:

Reaction	Gesammt-Schwefelsäure als SO_3 berechnet in 100 ccm Harn	A. Sulfatschwefelsäure als SO_3 berechnet in 100 ccm Harn	B. Aetherschwefelsäure als SO_3 berechnet in 100 ccm Harn	$\frac{A.}{B.}$	Datum
sauer	0,216 gr	0,2053 gr	0,0111 gr	18,4	6. XII. 1899.
stark sauer	0,1954 gr	0,1870 gr	0,0084 gr	22,2	Mischharn vom 24., 25., 26., 27. XII. 1899.
stark sauer	0,1463 gr	0,1390 gr	0,0073 gr	19,0	26. II. 1900.

Auch die Paarung mit Glycocoll oder Glycuronsäure kommt nicht in Betracht. Es ist die Homogentisinsäure vielmehr als Salz gebunden im Harn vorhanden.

Die Frage, welche Basis dazu verwendet werde, die stark saure Säure zu neutralisiren erscheint von Interesse, weil wir wissen, dass beim Fleischfresser, sowie beim Menschen einer Säurevergiftung durch das Einsetzen einer ganz bestimmten Regulirvorrichtung vorgebeugt wird.

Und zwar tritt diese in Kraft ebenso nach künstlicher Zufuhr anorganischer Säuren, als auch dann, wenn bei krankhaft verändertem Stoffwechsel im Körper selbst grössere Mengen von Säure gebildet und ausgeschieden werden. Hierdurch unterscheidet sich der Fleischfresser und Omnivore vom Pflanzenfresser, indem er gleichsam auf eine säureproducirende Nahrung abgestimmt ist, während der Pflanzenfresser leidet, sobald man künstlich ihm grössere Säuremengen zuführt. Bei ihm verarmt dann das Blut an fixen Alkalien, und das Thier geht an Alkalimangel zu Grunde. Der Omnivore dagegen producirt im Nothfalle die nöthige Alkalimenge zur Neutralisation der Säuren, ohne die Blutalkalien anzugreifen. Dies geschieht dadurch, dass mehr Ammoniak auf Kosten des Harnstoffes gebildet und dieses mit dem Harn ausgeschieden wird.

Da nun bei der Alkaptonurie ein beträchtliches Plus von Säure gebildet wird, so erscheint es gerechtfertigt, die Frage zu erörtern, wie der Organismus auf dasselbe reagirt.

Aus diesem Grunde habe ich eine Zeit lang die Ammoniakausscheidung des Kindes bestimmt. Hierzu benützte ich die Schlössing'sche Methode, da diese bei richtiger Anwendung die sichersten Resultate zu geben scheint. Es war allerdings nöthig, den Harn 2 bis 3 Tage lang im Exicator über der Schwefelsäure stehen zu

lassen, diese dann zu wechseln und eventuell noch ein zweites Mal frische Säure anzustellen, bis alles Ammoniak ausgetrieben und von der Schwefelsäure aufgenommen war. Der Versuch, diese Procedur durch Durchleiten eines Wasserstoffgasstromes zu beschleunigen, ergab das Resultat, dass zwar Anfangs eine raschere Losreissung des Ammoniaks stattfand, dass aber die Bestimmung des letzten Restes ebenso lange dauerte, wie wenn man die einfache Schlössing'sche Methode anwendet.

Datum	24stündige Urinmenge	NH_3-Gehalt in Procent	NH_3-Menge pro 24 Stunden in gr	Bemerkungen
1. III. 1900	670	0,09265	0,621	3 × tägl. 1 Theelöffel Plasmon.
2. III. „	620	0,0765	0,475	„
3. III. „	700	0,0760	0,532	„
4. III. „	630	0,06715	0,423	„
5. III. „	675	0,13685	0,924	„
8. III. „	700	0,06035	0,423	Gewöhnliche Kost
30. XII. „	750	0,04335	0,324	„
31. XII. „	630	0,06035	0,380	„
2. I. 1901	600	0,0510	0,306	„

Die Zahlen ergeben eine durchschnittliche Ammoniakausscheidung innerhalb 24 Stunden von 0,3 bis 0,4 gr bei gemischter Kost. Die Ammoniakmenge, welche ein Erwachsener in derselben Zeit ausscheidet, wird auf 0,6 bis 0,7 angegeben, und zwar bei gemischter, gewöhnlicher Kost. Bei vorwiegend vegetabilischer Nahrung ist sie bedeutend geringer, so nach Coranda[1]) 0,3998 gr bei 1727 ccm 24stündiger Harnmenge, bei Fleischdiät bedeutend höher im Durchschnitt 0,875 und darüber. In pathologischen Fällen, so namentlich bei Diabetes, kann die 24stündige Menge in den schwersten Fällen bis auf 4 und 5 gr steigen, in leichteren auf 1 bis 2 gr.[2]) Auch bei interstitieller Hepatitis ist eine Vermehrung auf 2 bis 2,5 gr beobachtet worden.

In unserem Falle bemerkt man an den Tagen mit gesteigerter Eiweisszufuhr eine erhöhte Ammoniakausscheidung gegenüber der Norm, an einem Tage sogar bis auf 0,924 gr in 24 Stunden. Nur diese Zahl würde beim Erwachsenen einer leichten Vermehrung

1) Coranda, Archiv f. experimentelle Path. u. Pharmakolog. Bd. XII. S. 76.

2) Hallervorden, Arch. f. exper. Pathолog. u. Pharmakol. Bd. XII. S. 237. Vergl. auch die Angaben in Neumeister's, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

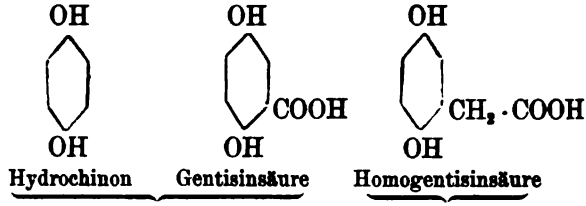
der Ammoniakausscheidung entsprechen, während die anderen Zahlen noch bedeutend unter der normalen Grenze bleiben. Vergleicht man jedoch die Procentzahlen mit dem Ammoniakgehalt des Harnes Erwachsener in 100 ccm, so erscheint die Concentration des Alkaptonharns, ausgeschieden von einem 2 bis 3 Jahre alten Kinde, jedenfalls recht hoch. Sie würde ungefähr der Concentration eines Harns des Erwachsenen entsprechen (ca. 0,06 % NH_3). Es erscheint deshalb wahrscheinlich, dass ein Theil der Homogentisinsäure als Ammoniaksalz ausgeschieden, der Rest wohl an Kali und Natriumsalze gebunden sein wird. Sehr erheblich ist die Ammoniakvermehrung nicht, wenn man sie mit der Zunahme der Ammoniakausscheidung in pathologischen Fällen vergleicht.

Fassen wir nun die Ergebnisse der quantitativen Bestimmungen der im Alkaptonharn ausgeschiedenen Stoffe zusammen, so ergibt sich, dass weder eine Steigerung der Aetherschwefelsäuren noch eine pathologische Vermehrung der Ammoniakausscheidung in unserem Falle bestand. Diese beiden Thatsachen sind geeignet, ein Streiflicht auf die Prognose der Affection zu werfen, denn das Verhalten beider gestattet einen Schluss, wie weit die dem Organismus zur Verfügung stehenden Schutzvorrichtungen gegen abnorme Stoffe in Anspruch genommen werden müssen, um ihn vor Schädigung zu bewahren. Wir wissen, dass der menschliche Körper, wenn ihm giftige aromatische Stoffe einverleibt werden, oder, wie das bis zu gewissem Grade auch normaliter der Eall ist, sich durch den Stoffwechsel bilden, diese auf irgend eine Weise entgiftet werden, indem sie sich mit in den Säften gebildeten organischen oder anorganischen Substanzen paaren (Baumann). So wird das hochgiftige Phenol beim Durchwandern durch den Thierkörper mit Schwefelsäure gepaart und als ätherschwefelsaures Salz ausgeschieden. Die Phenolschwefelsäure aber ist so gut wie ungiftig und kann, wie Rabuteau[1]) gezeigt hat, bis zu 30 und 40 gr ohne Nachtheil verabreicht werden. Auch Hydrochinon wird, wie alle Phenole, mit Schwefelsäure durch den Körper gepaart und ebenso, bemerkenswertherweise, die Gentisinsäure.[2]) Die nächst höhere homologe jedoch, die Homogentisinsäure, wird nur noch als Salz, nicht als Aetherschwefelsäure ausgeschieden. Dies scheint zu bedeuten, dass der menschliche Organismus die Homogentisinsäure besser verträgt als die niederen Hydrochinon-

1) Citirt nach Ehrlich, Zur therapeutischen Bedeutung der substituirten Schwefelsäuregruppe. Therapeutische Monatshefte 1887. März.

2) Likhatscheff, l. c.

derivate und deshalb es nicht nöthig hat, eine Entgiftung, d. h. in diesem Falle die Paarung mit Schwefelsäure vorzunehmen. Es bestätigt sich auch hier wieder die alte Grundthatsache der Pharmakologie, wonach mit höherer Substitution die Giftigkeit abnimmt:



Hydrochinon — Gentisinsäure — Homogentisinsäure

als Aetherschwefelsäure ausgeschieden. — als Salz ausgeschieden.

Hiermit scheint mir für die Beurtheilung der Anomalie hervorzugehen, dass der chemische Character des die Alkaptonurie bedingenden Stoffes ein harmloser ist und dementsprechend keine bedeutende Abweichung vom normalen Ablauf des Stoffwechsels bedingt.

Nun gehört aber die Homogentisinsäure ihrem physiologischen Verhalten nach nicht nur zu den Phenolen, sondern auch in die Gruppe der Säuren und als solche könnte sie, ganz abgesehen von ihrer sonstigen Constitution Einfluss auf den Alkalihaushalt des Körpers gewinnen. Gerade hierüber mag das Verhalten der Ammoniakausscheidung Auskunft geben. Denn in ihr gibt sich in bereits erörtertem Sinne ebenso sehr eine Schutzvorrichtung des Körpers gegen Säurewirkungen zu erkennen wie in der Paarung mit Schwefelsäure gegen die Giftwirkung organischer Stoffe der Phenolreihe. Und aus der Grösse der Ammoniakausscheidung kann wiederum ein Rückschluss auf die Schädigung des Organismus durch Säuren gezogen werden. So hat Keller[1]) gezeigt, dass beim magendarmkranken Säugling die in abnormer Menge gebildeten Fettsäuren ebenso schädigend auf den Organismus wirken, wie eingeführte anorganische Säuren, und die Wirkung zeigt sich dem Untersuchenden gerade in der Vermehrung der ausgeschiedenen Ammoniakmenge an.

Von diesem Gesichtspunkte betrachtet, scheint unser Fall von Alkaptonurie noch an der Grenze des Normalen zu stehen. Selbst zur Zeit, wo die Homogentisinsäureausscheidung durch Zufuhr von Plasmon bedeutend gesteigert war, blieben die Ammoniakmengen

1) Keller, Aciditätsbestimmungen des Säuglingsharnes: Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1898. Bd. 47. 2. u. 3. Heft.

mässig. Von einer Säurewirkung der Homogentisinsäure kann also in diesem Falle kaum die Rede sein; fraglich ist es jedoch, wie eine noch mehr gesteigerte Homogentisinsäuremenge auf die Ammoniakausscheidung gewirkt hätte und es wäre von Werth, zu wissen, ob die nach Einnahme grösserer Homogentisinsäuremengen von Embden beschriebenen Beschwerden, sowie die an dem Stange'schen Patienten beobachteten auf Kosten einer Säurewirkung zu setzen sind. Aufschluss hierüber hätte die Bestimmung des Ammoniaks gegeben.

Berücksichtigen wir alle besprochenen Momente, sowie das Verhalten des Alkaptonkindes in den zwei Jahren, so kommen wir zu dem Schluss, dass eine tiefer gehende Störung durch Alkaptonurie nicht bedingt wird, so lange eine gewisse Grenze der gebildeten Homogentisinsäuremenge nicht überschritten wird.

XXI.

Ein Fall von multiplen Dermatomyomen.

Aus der königl. medicinischen Universitätsklinik zu Erlangen.
(Professor Dr. von Strümpell.)

Von

Dr. Friedrich Jamin,
Assistent der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Aus glatten Muskelfasern bestehende multiple Geschwülste der Haut sind bisher nur in wenigen Fällen zur Beobachtung gekommen. Ihr Vorkommen ist von wissenschaftlichem Interesse wegen der sich daran anknüpfenden Fragen über die Ursache und Art ihrer Entstehung und wegen des eigenartigen Verlaufs des Krankheitsprocesses. Dieser gewinnt aber auch eine besondere praktische Bedeutung durch characteristische Begleiterscheinungen in Form von heftigen, von den Geschwülsten ausgehenden Schmerzparoxysmen. Es ist daher wohl begründet, die spärliche Casuistik um nachfolgenden Krankheitsbericht zu vermehren, der in vielen Punkten in bemerkenswerther Weise mit den von Autoren verschiedener Schulen und Länder gegebenen Mittheilungen übereinstimmt.

A. M., Schmiedemeister, 42 Jahre alt. Vorgeschichte: Mutter und ein Bruder an Abzehrung gestorben. Vater gesund. Ein Bruder leidet an offenem Fuss. Der Vater und alle Geschwister haben eine auffallend dunkle Hautfarbe.

Patient war, abgesehen von seinem Hautleiden, niemals krank. Er ist seit 17 Jahren verheirathet und hat zwei gesunde Kinder von 16 resp. 13 Jahren. Keine Nerven- oder Hautkrankheiten in der Familie.

Im 17. Lebensjahre traten bei dem Kranken am rechten Unterschenkel oberhalb der Knöchelgegend einige röthliche stecknadelkopfgrosse Geschwülstchen in der Haut auf, die sich allmählich immer höher herauf am Unterschenkel ausbreiteten und langsam an Grösse zunahmen.

Auch auf der Haut der Brust bemerkte M. bald ähnliche Knötchen. Nach etwa zwei Jahren hat die Ausbreitung und Grössenzunahme ihren Ab-

schluss gefunden. Seit ungefähr zwanzig Jahren sind bestimmt keine neuen Knoten mehr aufgetreten. In demselben Zeitraum sind die vorhandenen, mit Ausnahme der grössten am rechten Unterschenkel, nicht mehr gewachsen und in ihrer Gestalt sich gleich geblieben.

Im Beginn der Krankheit verursachten die kleinen Geschwülste keinerlei Beschwerden. Erst vom 27. Lebensjahre an, also zehn Jahre später, fing die Haut am rechten Unterschenkel an zu schmerzen. Die als „stechend, brennend, reissend" geschilderten Schmerzen werden nur in die mit Knötchen besetzte Haut verlegt („in der Haut, in den Knoten da!") und sind seit ihrem ersten Erscheinen anfallsweise aufgetreten. In den ersten Jahren waren die Anfälle von kurzer Dauer, seltener und in leichterer Form. Von jeher im Winter häufiger und quälender, sind diese Schmerzanfälle in den letzten Jahren immer zahlreicher und peinvoller geworden, die schmerzfreien Pausen immer kürzer. Zur Zeit dauert ein Anfall acht bis vierzehn Tage. In dieser Zeit schwillt die Haut am rechten Unterschenkel in der Gegend der Knötchen unter Röthung an, und Patient ist Tag und Nacht von den heftigsten Schmerzen gequält. Diese dauern jeweils zehn bis zwanzig Minuten in unverminderter Stärke fort, und kehren nach einer schmerzfreien Pause von ein bis drei Stunden wieder. Hält sich der Kranke in solchen Pausen nicht völlig ruhig, so beginnt gleich wieder das Brennen und Reissen. Während der Anfälle muss Patient das rechte Bein aus dem Bett heraushängen lassen, weil ihm dies, namentlich im Winter, etwas Erleichterung verschafft. Nach ein bis zwei Wochen lassen die Schmerzen von selbst wieder nach, die Röthung und Schwellung am rechten Unterschenkel nimmt etwas ab.

Die dann folgenden schmerzfreien Zeiten sind von sehr verschiedener Dauer; im Winter beginnen die Anfälle oft schon wieder nach acht bis vierzehn Tagen; im Sommer dagegen hat der Kranke oft drei bis fünf Monate lang keinerlei Bescherden von seinem Leiden.

Von den übrigen auf der Körperhaut verstreuten Knötchen sind nur die auf der rechten Brustseite zeitenweise und geringgradig ohne merkliche äussere Veranlassung schmerzhaft. Dagegen ruft absichtliche oder zufällige Reizung der Geschwülste durch Druck, Reibung u. s. w. jederzeit Schmerzempfindung hervor. Einen Einfluss von Kälte oder Wärme, trockener oder feuchter Witterung auf die Schmerzen will M. nicht bemerkt haben. Zur Zeit der Anfälle sollen Gemüthsbewegungen (Schreck, beängstigende Träume) die Schmerzen steigern. Erst im Laufe der Jahre ist nach dem Bestehen der Geschwülste am rechten Unterschenkel schwarzbraune Verfärbung eingetreten; doch soll von Jugend auf die ganze Körperhaut eine dunkle Färbung gehabt haben. Lebhaftere Abschuppung ist dem Kranken nicht aufgefallen.

Abgesehen von den erwähnten Schmerzanfällen hat sich M. stets ganz gesund gefühlt und ist in den schmerzfreien Zeiten bis in die Gegenwart seinem Handwerk als Schmiedemeister nachgegangen. Einen wesentlichen Einfluss ärztlicher Behandlung auf sein Leiden hat er nicht verspürt.

Befund am 6. Februar 1900. Der mittelgrosse, kräftig gebaute

Kranke ist in leidlichem Ernährungszustand bei geringem Fettpolster. Körpertemperatur normal.

Ausser einer geringen Erweiterung der Lungen werden die inneren Organe gesund befunden. — Der rechte etwas atrophische Hoden steht fixiert im äusseren Leistenring. — Im Urin reichlich Phosphate.

Keine nachweisbare Störung im Nervensystem; insbesondere keine Gefühlsstörungen wie Parästhesien u. s. w. Haut- und Sehnenreflexe normal.

Die lebhaft pigmentirte Haut ist im Gesicht, am schwarz behaarten Kopftheil und am Halse ohne Besonderheiten.

Am übrigen Körper ist die Haut allgemein etwas verdickt und zeigt feine Abschuppung. An den Schultern und Beinen mit Ausnahme der gleichmässig ziemlich stark verhornten Fusssohlen sitzen die kleinen Hornschüppchen an den mässig entwickelten Haaren, besonders auf den Streckseiten.

Der rechte Unterschenkel ist von der Mitte an bis auf den Fussrücken ödematös verdickt. Ueber der Mitte der Wade beträgt der Umfang rechts 31 cm gegen links 29 cm; der Umfang direct über den Knöcheln misst rechts 27 cm gegen links 21 cm.

Die Haut des rechten Unterschenkels ist dicht besetzt von theilweise ödematös geschwollenen, etwas zusammendrückbaren Geschwülsten. Der Grösse nach finden sich alle Uebergänge von flachen, hirsekorngrossen Prominenzen bis zu über haselnussgrossen ziemlich stark hervorragenden Knoten, die grössten erreichen den Umfang einer kleinen Kirsche. Alle sitzen annähernd halbkugelig mit breiter Basis der Hautoberfläche auf (s. Figur 1).

Die Farbe der grössten Knoten ist pfirsichroth. Je kleiner die Erhabenheiten werden, desto mehr geht die Farbe ins Braunrothe über. Die kleinsten ragen nur als bräunliche Wärzchen über die namentlich im unteren Drittel des Unterschenkels tiefbraun pigmentirten spärlichen Hautpartien zwischen den umfangreicheren Tumoren. Daneben finden sich reichlich kleine gelbliche, leicht abzuhebende Schüppchen. Die Hautoberfläche ist über den Geschwülsten, die in die Cutis eingebettet erscheinen, nicht verschieblich, glatt und glänzend über den grösseren, etwas gefaltet über den kleineren. Haare finden sich hier nur spärlich zwischen den kleineren Wärzchen, einzelne mitten aus diesen hervorragend.

Die Haut des rechten Fusses ist gleichfalls etwas ödematös und stark pigmentirt, von einer circulären Grenze zwei Finger breit oberhalb des äusseren Malleolus distalwärts völlig frei von Geschwülsten.

Vom Knie an werden die Knoten proximalwärts bedeutend spärlicher und erreichen auch an der Rückseite des Oberschenkels, wo sie noch in grösserer Menge zu finden sind, kaum noch Erbsengrösse. Hier ist die Haut nur allgemein etwas verdickt, Sitz einer folliculären Ichthyosis resp. Keratosis, mässig pigmentirt und über den Tumoren etwas gerunzelt. In gleicher einförmiger Grösse, aber wieder dichter stehend sind derbe Knötchen auf der Haut der rechten Gesässbacke von der Glutealfalte bis zum Darmbeinkamm und in handbreiter Zone an der rechten seitlichen Thoraxwand vom Rippenbogen bis zum unteren Winkel des

Schulterblattes zu sehen. Eine weitere Ansammlung zahlreicher stecknadelkopf- bis erbsengrosser Knoten befindet sich rechts vorne auf der Brust, von der III. Rippe an bis zwei Finger breit unterhalb des Rippenbogens bezw. von der Mitte des Sternums bis fingerbreit ausserhalb der

Fig. 1. Abbildung des rechten Unterschenkels.

Mammillarlinie reichend. Diese Gruppen von Neubildungen sind auf der Brust und am Rücken ganz scharf in der Mittellinie abgegrenzt. Besonders auf der Brust stehen rechts die Knötchen dichtgedrängt bis zur Mitte des Sternums, während links von der geradlinigen Grenze die Haut normales Aussehen hat.

Auf der ganzen linken Körperhälfte finden sich nur vereinzelte erbsengrosse Knötchen, im ganzen nur etwa zwanzig Stück, und zwar

in der Gegend des linken Deltamuskels, an der Hüfte und am Unterschenkel. Ein alleinstehender kleiner Knoten ist am Rücken in der Medianlinie über dem XI. Brustwirbel.

Die über die Haut des Stamms verstreuten, wie erwähnt mit scharfer Abgrenzung fast ganz auf die rechte Körperhälfte beschränkten, Knoten sind von derber Consistenz, mit der Haut verschieblich und braunroth oder wie die umgebende Epidermis gefärbt.

Sämmtliche Hautgeschwülste sind auf localen Druck sehr schmerzempfindlich. Erectionsfähigkeit oder Erblassen auf leichte Berührungsreize wurde nicht beobachtet, ebensowenig Juckreiz.

An den fühlbaren grossen Nervenstämmen der Peronei und Ulnares findet sich weder Verdickung noch Druckempfindlichkeit.

Die Haut des rechten Unterschenkels ist, soweit sie die zahlreichen Neubildungen trägt, der Sitz ungeheuer lebhafter, bei Tag und Nacht gleich heftiger Schmerzen, die nie länger als eine Viertelstunde dauern, aber alle paar Stunden wiederkehren.

In der Nacht ist der Kranke schlaflos und stöhnt oft laut auf. Dabei lässt er das rechte Bein stets aus dem Bett hängen.

Während des Aufenthaltes in der Klinik erweisen sich Narcotica den quälenden Schmerzanfällen gegenüber fast machtlos. Morphininjectionen, Phenacetin und Antifebrin, Einreibungen mit Chloroformöl vermögen die Leiden des Kranken nur wenig zu lindern. Die innerliche Darreichung von Jodkali bleibt ohne Effect. Am 23. Februar ist die ödematöse Schwellung am rechten Unterschenkel bedeutend zurückgegangen. Gleichzeitig haben die Schmerzen nachgelassen. Da der Kranke sich zu einem längeren Aufenthalt im Krankenhause nicht bewegen lassen will, wird er entlassen.

Nach einer schriftlichen Mittheilung vom December 1900 ist seitdem keine wesentliche Veränderung in dem Befinden des M. eingetreten. Nur scheinen die Schmerzanfälle im letzten Winter an Dauer und Hartnäckigkeit eher noch zugenommen zu haben.

Am 12. Februar 1900 wurden zum Zwecke einer mikroskopischen Untersuchung in der chirurgischen Klinik durch Herrn Geheimrath von Heineke in Chloroformnarkose von der mit Knoten besetzten Haut auf der rechten Brustseite zwei 1 cm breite und 8—10 cm lange Streifen ausgeschnitten. Die Operationswunden verheilten reactionslos. Von einer ganzen oder theilweisen Entfernung der Tumoren am rechten Unterschenkel musste wegen der an diesem Orte und bei den bestehenden entzündlichen Erscheinungen zu befürchtenden Heilungsschwierigkeiten abgesehen werden.

Mikroskopischer Befund: Das frische Material wurde sofort in 10procentige Formollösung (4% Formaldehyd) eingelegt, nach 24 Stunden in kleine Stückchen zerlegt und diese acht Tage in Müller'scher Flüssigkeit nachgebeizt. Ein Theil wurde alsdann direct nach Alkoholbehandlung in Celloidin eingebettet, ein anderer nach gründlichem Auswaschen in Wasser theils in Celloidin, theils in Paraffin übergeführt. Zur Schnittfärbung dienten die Pal'sche Markscheidenfärbung, theilweise mit nachfolgender Kernfärbung, Alauncarmin, Hämatoxylin, Eosin, Saffranin, van Gieson's Färbemethode, Säurefuchsin und Rubin S in

stark verdünnten alkoholischen Lösungen. Die elastischen Fasern wurden mit Orceïn und nach Weigert's Vorschrift zur Darstellung gebracht. Auch Marchi's Gemisch kam zur Anwendung.

Auf dem frischen Durchschnitt erscheint die Cutis etwas verdickt. In dieselbe sind grauröthliche Tumoren eingebettet. Die grössten derselben sind annähernd erbsengross, fast kreisrund im Schnitt und überragen ziemlich scharf umgrenzt zur Hälfte das Niveau der Haut. Gegen die Oberfläche zu sind sie noch von einem schmalen Streifen Lederhautgewebe und der Epidermis umzogen, die nur auf der Höhe des Tumors ein wenig abgeplattet ist. Von diesen Formen finden sich mehrere Grössenübergänge bis zu kleinen grauröthlichen consistenten Flecken in der Cutis, die sich an der Hautoberfläche gar nicht mehr bemerkbar machen. An der Unterseite senden die Tumoren einige wurzelartige Fortsätze in die Lederhaut aus (s. Figur 2), reichen aber nirgends bis in das Unterhautzellgewebe.

Fig. 2. Schnitt durch einen grösseren compacten Knoten. Vergr. 5 × linear. In einiger Entfernung rechts vom Tumor ein kleineres Knötchen, links vom Tumor einige um einen Haarbalg angeordnete Muskelzüge.

Im mikroskopischen Bilde unterscheiden sich die grössten, im Durchmesser ca. 5 mm messenden runden Geschwülste einigermaassen von den kleineren, weniger scharf umgrenzten.

Erstere liegen als compacte Gebilde in dem Cutisgewebe und bestehen aus zahlreichen, eng an einander geschmiegten Faserbündeln von annähernd gleichmässiger Dicke, die sich vielfach durchkreuzen. Auf senkrecht zur Hautoberfläche gelegten Schnitten finden sich jedoch diese Bündel meist im Längsschnitt, während auf den parallel zur Hautoberfläche geschnittenen Präparaten die Querschnittsbilder solcher Bündel überwiegen. Auf dem Längsschnitt sieht man die Bündel aus parallel verlaufenden Fasern und Spindeln zusammengesetzt; in gleicher Richtung stehen vollkommen parallel lange schmale an beiden Enden abgerundete Kerne. Wo die Spindelfiguren deutlicher hervortreten, liegt der schlanke Kern genau in der Mitte und an der breitesten Stelle der nach beiden Enden spitz auslaufenden Spindel. In den rundlichen Bündelquerschnitten sieht man die kleinen kreisrunden Querschnitte der Kerne inmitten runder oder polygonaler Felder von sehr verschiedener Grösse. Daneben ähnliche kleinere Felder, in denen kein Kern vom Schnitt ge-

troffen wurde. Diese Felder sind von einem bindegewebigen Netz umsponnen, das stellenweise eigene elliptische und spitz auslaufende Kerne aufweist. In der Hauptmasse der grossen Geschwülste sind diese bindegewebigen Einlagerungen am mächtigsten, die polygonalen Felder spärlicher und kleiner, die langen schlanken Kerne mit Carmin und Hämatoxylin blasser gefärbt, während die oben geschilderte Structur deutlicher an den mehr isolirten Faserbündeln am Fuss der Tumoren hervortritt. Diese Wurzelbündel strahlen noch innerhalb der Cutis in die Umgebung aus und enden dort mit ovaler Abgrenzung von elastischen Fasern umsponnen, ohne mit ähnlichen Fortsätzen der benachbarten Neubildungen in Verbindung zu treten. In den Faserbündeln selbst sind die elastischen Fasern verhältnissmässig spärlich, auffallend stark geschlängelt. In der Mitte des Tumors fehlen sie fast ganz oder sind nur in den schmalen bindegewebigen Septen zu finden, die eine Grenze zwischen den eng einander anliegenden Bündeln markiren. In den wenigen von diesen freigelassenen grösseren Zwischenräumen liegen Gefässe von Rundzellenhaufen umgeben.

Die Umgebung der Tumoren bildet das mächtige, kernarme, schollige Bindegewebe der Lederhaut mit reichlichem elastischem Gewebe. Eine besondere bindegewebige Kapsel um die Tumoren besteht nicht. Die Haarbalgdrüsen erscheinen intact, die Haare selbst verkümmert. Von der Unterseite der Tumoren ziehen auch Faserbündel an die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen und bis an die Drüsenknäuel heran. Letztere sind dann reichlich mit Rundzellen besetzt, einige der Oberfläche näherliegende Drüsenschläuche auch comprimirt, andere ersetzt durch Bindegewebsnester und Fettzellenhaufen. Arterien und Venen solcher Drüsen haben etwas verdickte Wandungen, die Drüsenmuskelschicht selbst ist nirgends verbreitert. Die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen lassen sich auf einigen Reihenschnitten mitten durch die Neubildung von einer elastisch-bindegewebigen Scheide umhüllt bis zu der freien Ausmündung in der Oberhaut verfolgen.

Der die oberflächliche Circumferenz der Tumoren von der Epidermis trennende Lederhautstreifen ist relativ arm an elastischen Fasern. Die Hautgefässe sind hier erweitert, mit Blutkörperchen prall erfüllt, und von dichten Rundzellenhaufen umgeben. An einigen Stellen sieht man Rundzellen auf der Durchwanderung durch die Gefässwand begriffen. Die Hautpapillen sind nur über dem Gipfel der Tumoren abgeflacht. Im Stratum germinativum der Oberhaut ist abnorm viel Pigment in den grossen Zellen abgelagert. Die Hornschicht ist durchwegs verdickt, die ampullenförmig erweiterte Mündung des Haarbalgs vielfach mit einem Hornpfropf verschlossen.

In den Markscheidenpräparaten zeigen die Hautnerven normales Verhalten. An manchen Stellen treten sie mit Vorliebe in Begleitung der Schweissdrüsenausführungsgänge zwischen die ausstrahlenden Geschwulstbündel, bleiben aber überall durch eine bindegewebige Scheide von diesen getrennt.

Die normalen Hautmuskeln sind in nächster Umgebung der grossen Knoten nicht zu finden; in einiger Entfernung sieht man sie an unveränderten Haarbälgen in gewöhnlicher Weise angelagert. An anderen

Stellen wieder bildet ein Haarbalg mit dem zugehörigen Muskel den Mittelpunkt der kleineren Neubildungen. Diese sind dann makroskopisch als kleine Flecken in der Cutis zu sehen, mikroskopisch bestehen sie auch aus den oben geschilderten rundlichen Faserbündeln, doch verlaufen diese mehr isolirt nach verschiedenen Richtungen sich durchflechtend in der Lederhaut. Eine gleichartige Tumormasse kommt hier nicht zu Stande (s. Figur 3). Die Structur der Faserbündel ist die oben beschriebene, die bindegewebigen Einlagerungen treten auf dem Querschnitt zurück gegen die grosse Menge runder und polygonaler Felder mit einigen centrirten Kerndurchschnitten. Der Haarbalgmuskel ist der Structur nach von den Bündeln der Neubildung nicht zu unterscheiden. Auf Längsschnitten geht er unvermittelt in dieselben über. In ein bis zwei Zipfeln zieht der Muskel von der elastischen Anheftung an der Epidermis auf der geneigten Seite des Haarbalgs im

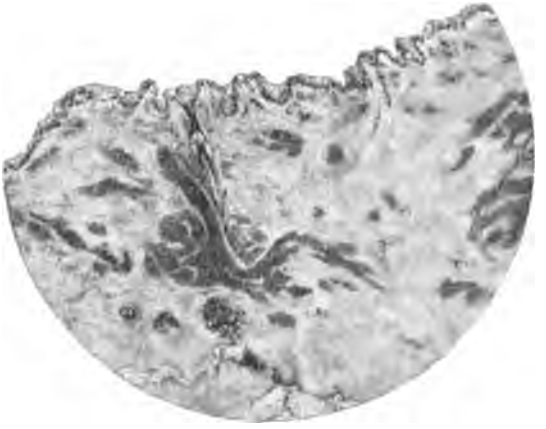


Fig. 3. Schnitt durch einen Haarbalg mit dem zugehörigen Muskel, der sich in die Bündel der Neubildung fortsetzt. Vergr. 11 × linear. Unterhalb der Muskelzüge ein Schweissdrüsenknäuel.

(Fig. 2 und 3 sind auf Platincopien der photographischen Aufnahmen direct durch zeichnerische Verstärkung der Contraste hergestellt.)

spitzen Winkel gegen diesen hin, geht eine kurze Strecke über den Haarbalg hinaus in gerader Richtung weiter und biegt dann in mehrfachen Verzweigungen nach verschiedenen Richtungen und Ebenen um. So stellen die Faserbündel eine directe Fortsetzung des Muskels dar. Sie bilden ein dichtes Convolut um den Haarbalg. An Flächenschnitten sieht man besonders schön, wie die Bündelzüge die Balgdrüsen und Haarscheiden theils einfach, theils mehrfach circulär umfassen und sich in weiterer Entfernung mannigfaltig durchflechten. Dieses Bild ist ähnlich dem der grösseren Tumoren, doch fehlen dort durchweg die eingelagerten Haarbälge.

Elastische Fasern umkränzen reichlich diese mehr freilaufenden Faserzüge, innerhalb derselben sind sie spärlich und stark geschlängelt.

Kleine Rundzelleninfiltrationen um die unter der Oberhaut gelegenen Gefässe fehlen auch hier nicht. Die Haare sind normal oder unter den Hornauflagerungen der Epidermis atrophirt. Ein Schwund der Schweissdrüsen oder ihrer Ausführungsgänge ist hier nicht nachweisbar, an beiden finden sich, ebenso wie auch an den Haarbälgen und ihren Drüsen gelegentlich Anhäufungen von Rundzellen. Auf allen Präparaten liegen die Schweissdrüsen noch innerhalb der Cutis, ihre Ausführungsgänge münden stellenweise im Haarbalg. Auch normale oder nur wenig hypertrophische Haarbalgmuskeln senden feinere Ausläufer bis an die Knäueldrüsen heran. Die Muskulatur der Gefässe ist in der Umgebung der kleineren Neubildungen nirgends verdickt und geht keine Beziehungen mit den pathologischen Faserbündeln ein; ebensowenig die normal aussehenden Nervenfasern und ihre Scheiden.

Das Geschwulstgewebe setzt sich also zusammen aus Faserbündeln, die aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe bestehen. In den compacteren Tumoren überwiegen die Bindegewebsfasern, in den lockeren Geschwulstknäueln, die direct mit den glatten Muskeln der Haarbälge zusammenhängen, dagegen das Muskelgewebe. Hinsichtlich des färberischen Verhaltens zeigen die Neubildungen durchgehende Übereinstimmung mit den daneben vorhandenen normalen Hautmuskeln. In den nach van Gieson gefärbten Präparaten stechen die hellgelb gefärbten Tumorenzüge scharf von dem leuchtend rothen Bindegewebe der Lederhaut ab. Alauncarmin lässt sie röthlich aus der blassen Umgebung hervortreten, Behandlung mit dünnen Lösungen von Eosin, Säurefuchsin und Rubin S verleiht ihnen eine bräunlichrothe Färbung. In Saffranin gefärbt halten die Faserbündel der Geschwülste beim Differenziren in saurem Alkohol die Farbe erheblich länger als das umgebende Bindegewebe. Mit Marchi's Methode lässt sich keinerlei Fettablagerung in den Tumoren nachweisen; nur die Balgdrüsen, die oberste Hornschicht, das Unterhautfettgewebe und die Verfettung in den Schweissdrüsen haben sich schwarz gefärbt.

Die Diagnose „multiple Dermatomyome“ stützt sich im vorliegenden Falle auf den histologischen Befund. Den zur Untersuchung gekommenen Hautgeschwülsten ist gemeinsam ein Bestand an glatten Muskelfasern. Der Reichthum grösserer Knoten an Bindegewebe liesse auch die Bezeichnung „Fibromyome“ angemessen erscheinen, doch würde damit die einheitliche Betrachtung des unzweifelhaft gleichartigen Krankheitsvorganges nicht gewinnen.

Von besonderem Interesse ist der klinische Verlauf, der mit einer Reihe der bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von Hautmuskelgeschwülsten in auffallender Weise übereinstimmt.

Man hat die Myome der Haut nach klinischen und anatomischen Gesichtspunkten eingetheilt. Am zweckmässigsten erscheint die von Jadassohn (10) gegebene Eintheilung der Dermatomyome in

1. cutane im eigentlichen Sinne,
2. solche der Tunica dartos (Myômes dartoiques),
3. subcutane und
4. Mischtumoren.

Unterscheidet man in der ersten Classe noch die solitären, die regionären und die über den ganzen Körper verstreuten, multiplen Hautmyome, so dürfte diese Classification dem klinischen Bedürfniss zunächst genügen.

Unser Fall gehört zu den eigentlichen multiplen cutanen Myomen und reiht sich den von Besnier (3), Arnozan et Vaillard (1), Hardaway (6), Jadassohn (9), Lukasiewicz (12) und Neumann (14) mitgetheilten Fällen an. Diese Fälle bieten ein characteristisches Krankheitsbild: Ohne nachweisbare Ursache treten in der Haut meist erst ganz vereinzelt anfänglich kaum hirsekorngrosse, flache, blassrothe, derbe Knötchen auf. Diese nehmen schubweise oder allmählich an Zahl, Grösse und Prominenz zu, treten mit Vorliebe zu Gruppen zusammen, häufig auf den Streckseiten der Extremitäten, im Allgemeinen jedoch ohne besondere Localisation. Die Form der Tumoren wechselt von papulösen Erhabenheiten bis zu halbkugeligen, fast niemals gestielten Auswüchsen. Sie sind von derber Consistenz, mit der Haut verschieblich, in verschiedenen Abstufungen von Roth und Rothbraun gefärbt. Die Epidermis über den Knoten ist meist unverändert. Die Grösse ist im gleichen Falle oft sehr variirend, doch wird Haselnussgrösse nur selten überschritten. Die Ausbildung der Geschwülste, vielfach im jugendlichen Alter beginnend, ist aber weder an ein bestimmtes Alter noch an ein Geschlecht gebunden. Das Wachsthum kann nach verschieden langer Dauer auf einem gewissen Höhepunkt zum Stillstand kommen und kann selbst einer langsamen Rückbildung weichen. Während die Anfangsstadien frei von Beschwerden sind, werden die grösseren Knoten in hohem Grade druckempfindlich. Auch stellen sich in den am dichtesten von Tumoren besetzten Hautbezirken selbst ohne äussere Einwirkung Schmerzen ein, die durch ihre Hartnäckigkeit, Heftigkeit und eigenartiges anfallsweises Auftreten characterisirt sind.

Von den angeführten Erscheinungen wird nur die Rückbildung der Geschwülste in unserem Falle vermisst. Eine solche ist von Jadassohn und Lukasiewicz beobachtet worden. Während dagegen, wie auch Jadassohn (10) erwähnt, in den früheren Fällen klinische Zeichen von Entzündung und Abschuppung fehlten, hat unser Kranker eine ödematöse Schwellung an

dem knotenreichen rechten Unterschenkel. Diese nahm etwas ab mit dem Aussetzen der Schmerzanfälle, ohne ganz zu verschwinden. Sie betrifft sowohl die Bedeckung über den Tumoren selbst als auch die unveränderte, nur etwas verdickte Haut des Fussrückens. Dieses Oedem mag mit entzündlichen Vorgängen in den erkrankten Partien der Haut zusammenhängen; begünstigend für sein Zustandekommen wirkte wohl auch die Gewohnheit des Kranken, den schmerzhaften Unterschenkel zur Zeit der Anfälle beständig aus dem Bett hängen zu lassen. Auch die schwarzbraune Verfärbung in den unteren Theilen des rechten Unterschenkels mag durch frühere entzündliche Vorgänge, vielmehr damit zusammenhängende Blutaustritte erklärt sein. Nur Brigidi und Marcacci(4) berichten in ihrem Falle von Oedem an den tumorenbesetzten Händen, das schon vor dem Auftreten der Knötchen vorhanden war. Doch ist dieser Fall wegen der gleichzeitig bestehenden angiomatösen Hautveränderungen nicht in diese Gruppe von Hautmyomen einzubeziehen.

Abschuppung findet sich auf der Haut unseres Kranken auch an den von Geschwülsten freien Theilen, namentlich an den Beinen im Bilde einer mässigen follikulären Keratosis, aber auch inmitten der Knötchengruppen. Aehnliche vielleicht nicht zufällige Combinationen von Hautmoymen mit anderweitigen Hautleiden oder Allgemeinerkrankungen sind in der Literatur verzeichnet, doch handelt es sich dort vorwiegend um erworbene Krankheiten, z. B. Syphilis in je einem Falle von Neumann und Jadassohn.

Die Localisation ist bei unserem Kranken eine eigenartige. Besonders auffallend ist die Bevorzugung der rechten Körperhälfte und die scharfe, lineare Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers. Dabei entsprechen jedoch die einzelnen Knötchengruppen weder dem Verbreitungsbezirk peripherer Nerven noch den durch die einzelnen Segmente des Rückenmarks bestimmten Grenzen.

In den bekannten Fällen von Dermatomyomen war die Localisation theilweise gebunden an die natürlichen Muskellager der Haut am Scrotum, den grossen Labien, den Mamillen. Diese sogenannten „Myômes dartoiques“ gehören einer anderen Gruppe an. In weiteren Fällen treten die Tumoren in anderen Gegenden zwar multipel auf, bleiben aber auf einen kleinen Bezirk beschränkt. So sah Hess(8) eine kleine Gruppe an der Nase, Crocker(5) am Unterkiefer. Von den über grössere Gebiete verbreiteten multiplen

Myomen ist nur berichtet, dass sie die Streckseiten der Extremitäten bevorzugen (Jadassohn, Lukasiewicz, Neumann).

Die Ausbreitung der Hautaffection ist nicht an die Dauer des Leidens gebunden. Die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder erklärt sich zum Theil daraus, dass auf verschiedenen Höhenstufen des Grössenwachsthums und der Aussaat ein Ruhezustand eintreten kann. So soll bei unserem Kranken seit 20 Jahren keine erhebliche Veränderung vor sich gegangen sein. Ein Vergleich der photographischen Aufnahmen vom Februar 1900 mit den gelegentlich einer poliklinisch vorgenommenen Untersuchung im Beginn des Jahres 1899 gewonnenen zeigt, dass in der Zwischenzeit das Bild sich nicht wesentlich verändert hat. Im zweiten Falle Jadassohn's(9) war bei einer 37jährigen Kranken der seit der Kindheit bestehende Krankheitsprocess im Anfangsstadium geblieben, und fehlten auch die den fortgeschrittenen Fällen eigenthümlichen Begleiterscheinungen, insbesondere die Schmerzanfälle. Es scheint daher, dass gerade das Auftreten der characteristischen passiven und spontanen Schmerzhaftigkeit an einen gewissen Entwicklungsgrad der Erkrankung gebunden ist, der sonderbarerweise in einigen Fällen ohne Rücksicht auf die Krankheitsdauer nicht erreicht wird. So z. B. auch in den erwähnten Beobachtungen „regionärer" Dermatomyome.

Aus dem histologischen Befund der Tumoren und ihrer Vorstufen ergeben sich andere Gesichtspunkte für die Classification der Dermatomyome als aus der klinischen Betrachtung. Neumann(14) möchte die „rein muskulären Myome, deren Hauptmasse aus glatten Muskelzellen, fibrillärem Bindegewebe und elastischen Fasern besteht", von der Form der „cavernösen Myome" unterscheiden, welche nebst glatten Muskelzellen reichlich Blutgefässe und den Bau cavernöser Gebilde aufweisen. Wie er selbst erwähnt, können beide Formen neben einander vorkommen; so in dem von Virchow(15) beobachteten Falle. Doch ist diese Eintheilung in Anbetracht der verhältnissmässig kleinen Casuistik der eingehenderen von Babes(2) vorzuziehen. Von den „rein muskulären" Hautmyomen gehen einige Formen unzweifelhaft aus dem Muskellager der Hautgefässe hervor, wie aus den Beschreibungen von Hardaway(6) und Hess zu ersehen ist, für andere ist die Abstammung aus den Haarbalgmuskeln, den Arrectores pilorum wahrscheinlich oder erwiesen; so in den Fällen von Jadassohn (2. Fall), Neumann, Herzog(7). Es läge daher nahe, die erste Form Neumann's in die aus der Gefäss-

muskulatur und in die aus den Arrectores pilorum entstandenen Tumoren zu trennen. Die Beobachtung von Lukasiewicz, welcher die Geschwulstmassen gleichmässig zu den Haarmuskeln und den Muskeln der Hautgefässe sowie der Schweissdrüsen in Beziehung treten sah, lehrt, auch hier nicht allzu scharf zu unterscheiden.

In unserem Falle waren augenscheinlich nur die Arrectores pilorum an der Neubildung betheiligt. Am klarsten zeigt sich dies in jenen Schnitten, die ein durch unbekannte Ursachen erhaltenes Jugendstadium der Tumoren aufweisen: hier sind die Haarbalgmuskeln noch in normaler Form und Lage erhalten, in der Tiefe aber anscheinend ausgewachsen und haben durch Umbiegung und Verzweigung ein Convolut von Muskelbündeln um den Haarbalg gebildet. Wohl erstrecken sich einzelne Bündel am Haarbalg vorbei bis zu den Schweissdrüsenknäueln, wie dies auch von den normalen Arrectores beschrieben ist (Kölliker (11)). In unseren Präparaten ist jedoch nirgends ein directer Uebergang der Neubildungszüge zu den Muskelelementen der Schweissdrüsen oder ihrer und der anderen Hautgefässe zu finden. Die Betheiligung dieser Organe an dem Krankheitsprocess mit Degenerationserscheinungen u. s. w. ist vielmehr als eine passive aufzufassen.

Auch für die Annahme einer Entwicklung der neugebildeten Muskeln aus dem Bindegewebe finden sich in unserm Falle keine Anhaltspunkte. In den grösseren Tumoren hat das Muskelgewebe, das in den kleineren Hyperplasien der Structur nach völlig dem unveränderten Haarmuskel gleicht, eine geringe Umwandlung erfahren. Die Bindegewebseinlagerung ist reichlicher, die Kerne in ihrer ursprünglichen Gestalt auffallend schlecht färbbar, die polygonale Zeichnung auf den Querschnitten weniger deutlich. Es mag dies auf eine regressive Metamorphose in den relativ gefässarmen Geschwülsten hindeuten, wenn sich auch noch durchaus keine Anzeichen eines fettigen Zerfalls nachweisen lassen. Das elastische Gewebe ist in unserem Falle am Aufbau der Neubildung verhältnissmässig wenig betheiligt.

Auch in den makroskopisch normal erscheinenden Hautstückchen aus der Umgebung oberflächlich sichtbarer Tumoren sind ausser normalen oder wenig hypertrophischen Haarbalgmuskeln vielfach in die Cutis eingelagerte Muskelzüge zu finden, deren Beziehungen zu den Haarbälgen sich meist verfolgen lassen. Auch Jadassohn bemerkt (S. 94, 9), dass „das Netzwerk von Muskelbündeln sich augenscheinlich sehr viel weiter erstreckte als makroskopisch das Knötchen zu constatiren gewesen war". Doch konnte er nur in

seinem zweiten Fall die Bildung der Knötchen im Anschluss an die Haarfollikel nachweisen.

In den grössten Tumoren unseres Falles fanden sich nur noch Schweissdrüsengänge eingeschlossen. Auch auf lückenlosen Reihenschnitten durch einen solchen Knoten fehlen die Haarbälge. Es ist wohl anzunehmen, dass diese durch die wachsenden Geschwulstmassen innerhalb des Tumors zum Schwund gebracht wurden oder nach der Auffassung Neumann's (S. 10), dass neugebildete Bindegewebsmassen in der Umgebung des Knotens diesen vom Haarbalg abgedrängt haben. In unseren Präparaten fehlt allerdings die von Hess (8) beschriebene bindegewebige Kapsel um die Tumoren. auch haben die in weiterer Umgebung der circumscripten Knoten gefundenen Haarbälge ihre eigenen theils normalen, theils in mässigem Grade der Hyperplasie verbliebenen Muskelbündel.

Die von den meisten Autoren in gleicher Weise beschriebenen Rundzellenheerde um die Gefässe in der Nähe der Geschwülste und Muskelzüge, um Haarbalgdrüsen und Schweissdrüsen sowie Schweissdrüsengänge sind auch in unserem Falle ausgeprägt. Nach Jadassohn's Vermuthung sind sie chronich entzündlicher Natur.

Die entzündliche Reaction des umgebenden Gewebes sowie die merkwürdige Erscheinung der Schmerzanfälle ist kaum eine Folge des Druckes der wachsenden Tumoren. Das Wachsthum der Geschwülste ist langsam und in unserem Falle anscheinend seit Jahren abgeschlossen. Dagegen scheinen die auf irgend welche Reize erfolgenden Contractionen der glatten Muskelbündel und dadurch bewirkte Veränderungen in der gegenseitigen Lagerung der Gewebstheile und in ihrer Blutcirculation hierbei eine Rolle zu spielen. Nur Arnozan et Vaillard haben solche Contractionen indirect am Erblassen der Tumoren im Anfall beobachtet. Doch ist es nicht verwunderlich, dass Contractionen in der von Muskelzügen förmlich durchwebten Cutis sich mehr durch Druckwirkung auf die nachgiebigen Gewebstheile innerhalb derselben, als durch äusserlich wahrnehmbare Verschiebungen manifestiren. Vielleicht spricht auch die auffallende Schlängelung der spärlichen elastischen Fasern nur innerhalb der Muskelzüge für einen Contractionszustand der glatten Muskulatur in unseren Präparaten. Leider war es nicht angängig in unserem Falle von den stark gerötheten, ödematösen Partien am rechten Unterschenkel, dem Sitz der Schmerzanfälle, ein mikroskopisches Bild zu gewinnen. Dort wären deutlichere Anzeichen entzündlicher Vorgänge zu erwarten. Die Haut-

nerven sind in unseren wie in den früheren Befunden unverändert, nur in der Umgebung oder den peripherstеn Basaltheilen grösserer Tumoren vorhanden. Einige treten allerdings in Begleitung der von zahlreichen Rundzellen umgebenen Drüsengänge zwischen die Muskelbündel ein. Je reichhaltiger die Muskelmassen werden, desto mehr Nervenäste werden durch ihre Contractionen localen Reizen ausgesetzt. Es sind daher gerade jene Bezirke am schmerzhaftesten, wo die Geschwülste am dichtesten stehen, wo die Druckwirkung der Muskelcontractionen sich am wenigsten nach den Seiten hin vertheilen kann. Nimmt man an, dass diese Druckwirkung auch entzündliche Erscheinungen zur Folge hat, so werden diese sich gleichfalls durch Beeinflussung der feinen Nervenäste am Zustandekommen der Schmerzhaftigkeit betheiligen. Dadurch erklärt es sich auch, dass bei unserem Kranken die Häufigkeit und Heftigkeit der Schmerzanfälle noch zunimmt, obwohl sich die Neubildung nicht mehr nachweislich ausbreitet.

Die äusseren Reize, welche die Contractionen hervorrufen, können mannigfacher Natur sein: Reibung, Stoss, Kälte. Unser Kranker ist angeblich im Hochsommer fast frei von Beschwerden. Auch in dem ersten Falle von Jadassohn waren die Anfälle von Schmerzen in der Kälte etwas häufiger. Die Zeitdauer des Schmerzanfalles beträgt in unserem Falle 10—20 Minuten, bei dem von Lukasiewicz beobachteten Kranken 5—10 Minuten, bei der Patientin Jadassohn's (erster Fall) etwa zehn Minuten. Diese Uebereinstimmung bei den auch in vielen anderen Punkten sich gleichenden Fällen ist immerhin auffallend und legt die Annahme einer einheitlichen Ursache der merkwürdigen Schmerzparoxysmen im Sinne der angedeuteten Auffassung nahe.

Die starke Pigmentirung im Stratum germinativum (Malpighii) der Oberhaut, auch von Lukasiewicz im mikroskopischen Befund erwähnt, ist bei unserem Kranken nach dem klinischen Status über den ganzen Körper ausgebreitet. Ebenso die follikuläre Hyperkeratosis, die in den Hautschnitten sehr schön hervortritt. Diese gewinnt eine gewisse Bedeutung bei der Frage nach den Ursachen der Entwicklung multipler Dermatomyome. Besonders von Jadassohn ist die Wahrscheinlichkeit einer congenitalen Anlage hervorgehoben worden. Neumann hat auch die Berufsarbeit der Kranken berücksichtigt und die wiederholte Beobachtung, dass schwere Allgemeinleiden, maligne Geschwülste, Rheumatismus, Syphilis mit Hautmyomen combinirt sind. Unser Kranker hat in seinem Beruf als Schmied

bis in die Gegenwart sich gewiss vielen Hautreizen ausgesetzt, ohne dass dadurch die Entwicklung der Geschwülste in den letzten zwanzig Jahren gefördert worden wäre. Von hereditären Momenten ist nur angegeben, dass der Vater und alle Geschwister eine stark pigmentirte Haut haben. Ob damit bei diesen Familienmitgliedern auch eine Ichthyosis einhergeht, liess sich leider nicht entscheiden. Neisser (13) hält alle Ichthyosisformen für „angeborene" Hautleiden, „beruhend auf einer Anomalie der Hautanlage und Entwicklung" (Seite 329).

Die follikuläre Ichthyosis unseres Kranken kann nun den Grund zur Ausbildung der abnormen Hyperplasie der Musculi arrectores pilorum gelegt haben, da, wie Neumann (Seite 10) hervorhebt, „bei vielen Dermatosen, wie beispielsweise bei Lichen ruber, Lichen syphiliticus, Prurigo, demnach bei Affectionen, wo der Haarbalg Reizungen ausgesetzt und verstopft wird, constant Hypertrophie dieser Muskeln vorgefunden wird". Es bedarf natürlich besonderer Umstände, dass in so seltenen Fälle an Stelle einfacher Hypertrophie relativ mächtige Neubildungen treten. Gerade in unserem Falle scheint das eigenartige halbseitige Auftreten der Affection auf eine weitere besondere congenitale Anlage hinzudeuten, ohne dass man dabei nach einer Vermittlung durch das Centralnervensystem suchen müsste. Diese Annahme einer Störung in der fötalen Anlage oder Entwicklung der Hautmuskulatur wird unterstützt durch die Beobachtung, dass die in jugendlichem Alter begonnene Entwicklung der Geschwülste in unserem Falle nicht das Alter überdauerte, in dem durchschnittlich die allgemeine Körperentwicklung abschliesst. Vielleicht ist auch der bei unserem Kranken vorhandene rechtsseitige Kryptorchismus, als Zeichen einer fehlerhaften Entwicklung nicht ganz ohne Bedeutung. —

In den meisten bisherigen Publicationen ist hervorgehoben, dass die multiplen Dermatomyome, soweit sie das typisch ausgeprägte Symptomenbild bieten, nur theoretisch gutartige Geschwülste sind. Die characteristischen Schmerzanfälle sind gegen jede Therapie so hartnäckig wie die schlimmsten Neuralgien. Je ausgebildeter die Krankheit ist, desto heftiger werden die Leiden der Kranken, desto geringer aber auch die Möglichkeit eines erfolgreichen chirurgischen Eingriffs. Man wird daher schon in den früheren, noch schmerzfreien Stadien der Krankheit, die Exstirpation der Geschwülste vornehmen müssen, um dadurch der zwar nicht nothwendigen, aber doch immer möglichen weiteren Entwick-

lung vorzubauen. Es käme nur darauf an, der Ausgestaltung so unangreifbarer Hautmuskelgeflechte, wie sie unser Fall am rechten Unterschenkel aufweist, zuvorzukommen. Diese prophylactische Therapie dürfte umso mehr Berechtigung haben, als bisher noch nichts von Recidiven nach der Entfernung der Geschwülste berichtet werden konnte. Leider ist die Diagnose der Dermatomyome gerade in den Frühstadien schwierig, die Unterscheidung der an Urticariaquaddeln erinnernden ersten Knötchen von anderen Tumoren. Fibromen, Neuromen, Naevis und malignen Neoplasmen in der Regel wohl nur durch die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit festzustellen. Die Probeexcision ist also für diese Fälle nicht nur von theoretischer, sondern auch praktischer Bedeutung. In den ganz aussichtslosen Fällen kann sich die Therapie neben der von Lukasiewicz vorgeschlagenen Arsenverabreichung nur local gegen die eventuell bestehenden Entzündungsvorgänge mit feuchten oder heissen Umschlägen u. A. m. richten. Damit wird vielleicht ein Theil der Schmerzursachen beeinflusst, vielleicht auch die spontane Rückbildung der Tumoren gefördert. Immerhin werden sich wohl noch andere Kranke gleich dem unsrigen ungeduldig der im wissenschaftlichen und praktischen Interesse so wünschenswerthen längeren ärztlichen Beobachtung entziehen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor von Strümpell, sage ich an dieser Stelle ergebensten Dank für die Ueberlassung des Falles und die Anregung zu dieser Publication.

Literatur.

1. Arnozan et Vaillard, Myomes à fibres lisses, multiples, confluents et isolés de la peau. — Journ. de med. de Bordeaux. Nr. 22. 1880 und Annales de dermat. et de syphiligr. 2. Ser. II. p. 60. 1881.
2. Babes, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XIV. 2. 499.
3. Besnier, E., Etudes nouvelles de Dermatologie. Les tumeurs de la peau. 1. Les Dermatomyomes (Fibromyomes, Liomyomes ou Myomes cutanés. Annal. de Dermat. et de syphiligr. 2. Ser. I. p. 25. 1880. — Contribution à l'histoire des Myomes cutanés etc. Annal. de dermat. et de syphiligr. 2. Ser. VI. p. 321. 1885.
4. V. Brigidi et G. Marcacci. Des myomes cutanés. Annal. de dermat. et de syphiligr. II. p. 119. 1882.
5. Crocker, H., A case of myoma multiplex of the skin. The Brit. journ. of dermatologie. Jan. 1897.
6. Hardaway, W. A., Report of a case of multiple myomata of the skin. Arch. of med. sc. April 1886.
7. Herzog, M., A case of myoma of the skin. Journ. of cutan. and genito-urinary dis. Nov. 1898. p. 527.

8. Hess, K. Ein Fall von multiplen Dermatomyomen an der Nase. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 120. p. 321. 1890.
9. Jadassohn, J., Zur Kenntniss der multiplen Myome der Haut. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 121. p. 88 und 188. 1890.
10. Derselbe. Dermatomyom in Lesser's Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900. p. 86.
11. Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. I. 1889.
12. Lukasiewicz, W., Ueber multiple Dermatomyome. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 24. p. 33. 1892.
13. Neisser und Jadassohn, Krankheiten der Haut aus Ebstein-Schwalbe's Handbuch der praktischen Medicin.
14. Neumann, Ueber multiple Dermatomyome. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 39. p. 3. 1897.
15. Virchow, Ueber cavernöse (erectile) Geschwülste und Teleangiectasien. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 6. p. 553. 1854.

Nachtrag während der Correctur.

Erst nach Abschluss dieser Arbeit ist mir durch ein Referat von Jadassohn im Centralblatt für Chirurgie Nr. 18, 1901, die Arbeit von T. v. Marschalkó, Zur Kenntniss der multiplen Hautmyome, in den Monatsheften für prakt. Dermatologie Bd. XXXI Nr. 7 bekannt geworden. Der dort mitgetheilte Fall gleicht in der Localisation und den Krankheitssymptomen, sowie im Verlauf und nach dem histologischen Befund auffallend dem unsrigen. Auch v. M. hat den Ausgang der Neubildungen von den Arrectores pilorum beobachtet.

XXII.

Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Oxalsäurebildung und -ausscheidung beim Menschen.

Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M. (Dir. Prof. v. Noorden).

Von

Dr. L. Mohr und **Dr. H. Salomon,**

Assistenten.

I. Mittheilung.

Die Frage nach Bedeutung, Entstehen und Ausscheidung der Oxalsäure im Harn ist seit der Entdeckung dieser Säure im Urin resp. in Harnsteinen ständig Gegenstand des Interesses der inneren Medicin und physiologischen Chemie gewesen. Ein Säculum und etwas darüber ist seit ihrem Auffinden verflossen, retrospective Centennarbetrachtungen würden keine besonders erhebenden Gefühle über die Fortschritte, die wir in unserem Wissen über das Wesen dieses Körpers gemacht haben, erwecken. Trotz reger Arbeit trotz der mannigfachen Aufklärungen, die insbesondere die letzten Jahre gebracht haben, steht Vieles, auch Principielles noch auf problematischer Grundlage, und sind unsere positiven Kenntnisse zur Verwerthung für praktische und wissenschaftliche Fragen so wenig gesichert, dass eine Neubearbeitung des Stoffes wünschenswerth erschien. Für unsere Untersuchungen glauben wir um so mehr Interesse beanspruchen zu können, als sie fast durchweg an klinischem Material gemacht sind. Denn es hat gerade für die Oxalsäure der Versuch am Thier, speciell dem beliebtesten Versuchsthier, dem Hund, wegen ihrer hypothetischen Beziehungen zur Harnsäure von vornherein etwas Missliches und bietet für Einwendungen gegen die Uebertragbarkeit der Resultate auf den Menschen willkommenen Anlass.

Methoden des Nachweises und der quantitativen Bestimmung.

Die älteren Untersucher (Benecke (1), Lehmann (2), Gallois (3), Smoler (12)) gebrauchten das Mikroskop sowohl zur einfachen Feststellung des Vorhandenseins von Oxalsäure als auch zur Beurtheilung der Mengenverhältnisse. Je nach der Zahl der im mikroskopischen Präparat des Sedimentes sichtbaren Oxalatkrystalle bezeichneten sie die Gesammtmenge als gross, mittelgross oder klein. Diese Methode ist a priori werthlos für quantitative, sie ist aber nicht einmal für rein qualitative Bestimmungen bedingungslos zulässig, da die Oxalsäure garnicht als Kalksalz auszufallen braucht, sondern im Urin gelöst bleiben kann. Dies ist, worauf Neubauer (4) zuerst hingewiesen und was Kühne (5) nachher bestätigt hat, hauptsächlich durch das saure phosphorsaure Natron bedingt. Auf der Ausschaltung desselben beruhen nun auch die annähernd gleichzeitig angegebenen Methoden der quantitativen Analyse. Ohne im Einzelnen auf die Ausführung derselben einzugehen, wie sie von Buchheim (6), Schultzen (7), Neubauer (8) angegeben ist, sei nur soviel bemerkt, dass ihre Exaktheit eben an der Unmöglicheit, eine völlige Trennung des oxalsauren vom phosphorsauren Kalke herbeizuführen, scheitert. Angestrebt wird diese Trennung, indem der gleichzeitig ausgefällte Niederschlag von oxalsaurem und phosphorsaurem Kalke mit Essigsäure behandelt wird, welche den phosphorsauren Kalk lösen und den oxalsauren zurücklassen soll. Diese Voraussetzung ist aber nicht absolut zutreffend (Salkowski (11)). Denn der oxalsaure Kalk ist nicht absolut unlöslich in Essigsäure und der phosphorsaure darin nicht absolut löslich. Der Fehler wird um so grösser sein, je weniger oxalsaurer Kalk vorhanden ist. Alsdann muss entweder eine grössere Menge desselben in Lösung bleiben oder dem oxalsauren phosphorsaurer Kalk beigemengt werden (Salkowski (11)).

Wesley-Mills (9) hat vergleichende Bestimmungen mit Neubauer's und Schultzen's Methode angestellt und sich zu Gunsten Schultzen's entschieden. Nach dem genannten Autor sind die Ergebnisse, welche man nach Neubauer erhält, zu niedrig. Auch Fürbringer (10), der sich bei seinen Untersuchungen der Neubauer'schen Methode bedient hat, fand Verluste von durchschnittlich 25 %.

Eine Modification und anscheinend eine Verbesserung der

Neubauer'schen Methode hat Dunlop (16) angegeben. Er setzt dem Urin zunächst 90 %igen Alkohol zu, welcher den oxalsauren Kalk, unbeschadet auch der Anwesenheit gelösten phosphorsauren Natrons, quantitativ niederschlagen soll. Der Niederschlag wird dann nach den Principien des Neubauer'schen Verfahrens weiter behandelt.

Nachprüfungen dieser an sich recht rationell erscheinenden Methode sind nicht bekannt geworden.

Jedenfalls aber besitzen wir jetzt eine bequemere Methode, welche die erwähnten Fehlerquellen umgeht, und welche von Salkowski (11) angegeben worden ist. Ihr wesentliches Princip ist die Ausschüttelung der Oxalsäure aus salzsaurer Lösung durch Aether: 500 ccm Urin werden auf dem Wasserbade ungefähr auf die Hälfte eingedampft, erkalten gelassen, mit 20 ccm conc. Salzsäure von 1,12 D. angesäuert und 3mal mit je 200 ccm eines Gemisches von 9—10 Vol. Aether und 1 Vol. Alkohol ausgeschüttelt, die Aetherauszüge abgetrennt, durch trockenes Filter filtrirt und verdunstet. Die zurückbleibende Flüssigkeit wird unter Zusatz von ca. 10—15 ccm Wasser eingedampft, bis zur Klärung und Abscheidung harziger Massen abkühlen gelassen, filtrirt, mit wenig Wasser nachgewaschen. Das Filtrat wird leicht alkalisirt mit Ammoniak, alsdann 1—2 ccm 10 %iger Chlorcalciumlösung, dann Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction zugefügt. Nach mindestens 24 Stunden wird der abgeschiedene oxalsaure Kalk auf aschefreiem Filter gesammelt, gewaschen, geglüht und als CaO gewogen. Durch Multiplication mit 1,6074 erhält man den Gehalt an Oxalsäure.

Blinde Analysen liessen uns mit dieser Methode 1 Decigramm Oxalsäure, das einem Harn vorher bestimmten Oxalsäuregehalts zugesetzt, war bis auf Spuren wiederfinden.

I. Physiologie der Oxalsäureausscheidung.

a) Wird Oxalsäure vom Körper selbst gebildet?

Fürbringer (10) zeigte an der Hand quantitativer Analysen, dass die im Urin gefundene Oxalsäure ein normaler Bestandtheil des menschlichen Urines ist und bestätigte damit die von Gallois (3), Kühne (4), Schultzen (7) und Neubauer (8) bereits früher vertretene Ansicht. Die Zahlen, die er für die tägliche Ausscheidungsgrösse angab, schwanken zwischen Spuren und 20 mg

und sind gewonnen an gesunden Personen, die eine „oxalsäurefreie" Kost genossen hatten. Fürbringer betont letztere und drückte damit zugleich aus, dass die Säure im Körper gebildet werden kann. Durch die Erfahrung, dass der Urin des Pflanzenfressers reichlich Oxalsäure enthält und durch Bestimmungen des Oxalsäuregehalts verschiedener pflanzlicher Nahrungsmittel war man mehr oder weniger ausgesprochen zu der Ansicht gekommen, das Erscheinen der Oxalsäure im Harn sei auf den Genuss derartiger Stoffe zurückzuführen, insbesondere die Autoren, die zu jener Zeit bereits nicht mehr an das Bestehen eines umschriebenen Krankheitsbildes glaubten, wie es als Oxalurie von Prout(12), Begbie(12), Benecke u. A. beschrieben wurde. Indem wir uns die nähere Erörterung über die Berechtigung, eine derartige Krankheit zu construiren, für den II. Theil der Arbeit vorbehalten, sei bemerkt, dass der einwandsfreie Beweis dafür, dass Oxalsäure im Körper entsteht, erst in neuerer Zeit geliefert worden ist. Die Frage liess sich auf 2 Arten entscheiden. Entweder man verfuhr, wie es Fürbringer that, und bestimmte die ausgeschiedene Oxalsäure bei oxalsäurefreier Nahrung — Auerbach(15), Wesley Mills(9) — oder im Hungerzustand — Lüthje (14). —

Die Versuche, die beim Hunde zeigten, dass der Körper die Säure bilden kann, wurden von Lüthje(14) und Lommel(15) am Menschen bestätigt gefunden. Da die Analysen unserer Vorgänger theils nach den Methoden Schultzen's und Neubauer's gemacht sind, erschien es zweckmässig, die Versuche in ähnlicher Form unter Benutzung der neuen Salkowski'schen Methode zu wiederholen. Es wurde an Patienten, die einer Magenerkrankung wegen schon mindestens 8 Tage vor Beginn des Versuches eine oxalsäurefreie Kost, d. h. theils reine Milchdiät, theils eine solche mit Zulage von Eiern, Butter und Rahm bekommen hatten, an mehreren auf einander folgenden Tagen die Oxalsäureausscheidung bestimmt.

1. P. T. Ulcus ventriculi. 20 Jahre.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
14. XII.	930	9,86	5,9	
15.	850	9,28	3,7	
16.				1650 Milch, 600 Rahm,
17.	810	12,7	5,2	200 Ei, 40 Butter.
18.	1000	11,17	2,5	
19.	960	11,3	4,5	

2. R. Ulcus ventriculi. 28 Jahre.

Datum	Urinmenge	Stickstoff	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
1. IV.	1130	8,8	3,7	2 Liter Milch, 600 Rahm.
2.	1250	14,85	5,6	
3.	1350	13,41	1,9	
	3. K. Ulcus ventriculi. 22 Jahre.			
9. IV.	1030	7,6	1,2	2 Liter Milch, 600 Rahm. 2 Eier.
10.	1450	13,88	3,2	
11.	1540	12,55	5,9	
	4. Ka. Ulcus ventriculi. 24 Jahre.			
28. III.	2900		4,6	2 Liter Milch, 600 Rahm.
29.	2100		5,4	
30.	1360		2,6	

Besprechung der Versuche.

Die Menge der ausgeschiedenen Oxalsäure schwankt zwischen 1,5 und 6 mgr. Damit sind die Angaben von Esbach (18) und Dunlop (16), dass man um den Urin eines Menschen oxalsäurefrei zu machen, letzteren bloss auf Milchdiät zu setzen brauche, widerlegt, in weiterem Sinne auch die von Gaglio (22) und Bunge[1], die bei Fleischfütterung die Oxalsäure im Harn vermissten: denn, wie die Milchversuche lehren, genügte der Mangel an präformirter Oxalsäure an sich nicht, um die Oxalsäureausfuhr im Harne aufzuheben.

b) Giebt es eine alimentäre Oxalurie?

Zugegeben, dass Oxalsäure im Körper gebildet wird, ist doch die Frage naheliegend, inwieweit der Oxalsäuregehalt unserer Nahrungsmittel bei der Ausfuhr betheiligt ist. Man hat in einer grossen Zahl unserer gewöhnlichen pflanzlichen Speisen und Gewürze Oxalsäure gefunden. So enthalten Sauerampfer, Rhabarber, Liebesäpfel, Mohrrüben, Rüben, Blumenkohl, Spargel, Bananen, Spinat, Aepfel, Apfelsinen, Trauben, portugiesische Zwiebeln, Granatäpfel, Petersilie Oxalsäure in nicht geringen Mengen. Eine ausführliche Tabelle mit quantitativen Angaben gibt Minkowski (17). Salkowski (11) glaubt, dass damit die Zahl der oxalsäurehaltigen Genussmittel nicht erschöpft ist. Es gelang ihm, im Fleischextract und in manchen Weinen Oxalsäure, wenn

1) Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie. 1898. S. 360.

auch in geringer Menge, nachzuweisen. Auch wir fanden, um dies hier zu erwähnen, in einem Liter sauren Landweines 3 mgr der Säure.

Es geht aber nicht an, in der Oxalsäure der Nahrung die ausschliessliche Quelle des Kalkoxalats im Harn zu sehen, ebensowenig, wie die Ansicht von Abeles (19), der die Möglichkeit des Uebergangs der eingeführten Oxalsäure in den Harn leugnet, zu Recht bestehen kann. Die Literatur über diese Frage ist gross.

Schon C. Schmidt (20) hatte Zweifel betreffs der Möglichkeit des Uebergangs von verfütterter Oxalsäure oder deren Salzen in den Harn geäussert. Diese waren jedoch von Buchheim (6) als nicht berechtigt nachgewiesen, der von verfütterter Oxalsäure 10 % im Harne wieder fand. Trotzdem ist in letzter Zeit Abeles (11) nochmals für die C. Schmidt'sche Meinung eingetreten; er hält auf Grund seiner Versuche die oxalsauren Salze von indifferenter Bedeutung für den Organismus. Nach ihm setzen sich im Darmkanal die löslichen oxalsauren Salze in das unlösliche Calciumsalz um und werden mit den von vornherein unlöslich eingeführten im Kote wieder ausgeschieden.

„Um Oxalsäure in den Harn zu treiben, sind die mit der Nahrung eingeführten Mengen zu gering." Dunlop, der diesen letztgenannten Einwand mit dem Hinweis auf die geringe Menge des ausgeschiedenen Oxalats zu entkräften sucht, konnte auch zeigen, dass bei Einführung von 0,6 gr oxalsauren Natriums die Menge der Harnoxalsäure von 0,0107 auf 0,0348 gr stieg, was einer Ausscheidung von 3,6 % der mehr zugeführten Oxalsäure entspricht. Versuche, die in Salkowski's Laboratorium von Pierallini (25, 33) gemacht wurden, bestätigten dies.

Wird Oxalsäure im Körper oxydirt?

Der Uebergang der verfütterten Oxalsäure in den Harn kann nach Obengesagtem als sicher angesehen werden. Anders verhält es sich mit der Frage, die sich bei Betrachtung der Zahlen von Buchheim (6) und Dunlop (16) ergibt: wo bleibt der im Harn nicht ausgeschiedene Rest der Oxalsäure? Das erste wäre, dass er mit dem Kot nach aussen gelangte, nachdem sich im Darmkanal entsprechend der Anschauung von Abeles lösliches Oxalat in unlösliches Kalkoxalat umgesetzt hätte. Demgegenüber steht die Erfahrung, dass selbst nach Genuss oxalsäurereicher Speisen der Kot äusserst oxalsäurearm ist, ferner die Feststellung Marforis (21) und die gleichlautende Lommels (15), dass nach Genuss oxalsauren

Kalkes der quantitative Oxalsäuregehalt des Kotes nur sehr gering ist. Im Kote also kann der Rest, der sich nach Abzug der von Buchheim (6) und Marfori (21) im Urin wiedergefundenen 10 resp. 14 % (nach Dunlop (16) sogar nur 3,6 %) ergibt, nicht enthalten sein. Sind diese Mengen im Körper zu irgend etwas verbraucht, d. h. zu CO_2 und H_2O oxydirt worden? An die Exploration dieser Frage trat Gaglio (22) in mehreren Versuchen heran.

Gaglio leitete oxalsäurehaltiges Schweineblut durch überlebende Schweineniere und bestimmte nach mehreren Stunden die Oxalsäure des Blutes und der Nieren. Es gelang ihm in zwei derartigen Versuchen nicht, eine Oxydation der Oxalsäure nachzuweisen. Beim Hahne vollends fand er fast die ganze in den Kropf injicirte Oxalsäure in den Kloakenentleerungen wieder (einmal von 0,136 gr Oxalsäure wiedergefunden 0,1229, das zweite Mal von 0,2712 0,2555 gr). Ob aber diese Experimente ins Gewicht fallen für die Frage der Oxydirbarkeit der Oxalsäure im Körper, ist sehr fraglich. Der Kritik, die Lüthje (14) an den Durchblutungsversuchen und an den Injectionsversuchen am Hahn geübt hat, können wir uns nur anschliessen. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, dass die Oxydation der Oxalsäure gerade in der Niere erfolgen müsse. Ausserdem ist, wie Lüthje (14) mit Recht hervorhebt, der Hahn in der angezogenen Frage als Versuchsthier ungeeignet. Wir haben allen Grund, anzunehmen, dass die Oxalsäure ein Glied der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper, vielleicht ein Zersetzungsproduct der Harnsäure ist. Da aber beim Hahn der Abbau der stickstoffhaltigen Zerfallsproducte des Eiweisses nur bis zur Harnsäure geht, so erscheint ein Analogieschluss auf die Verhältnisse bei den Säugern hier misslich. Viel gewichtiger erscheinen Versuche Marfori's (21). Dieser Autor bestimmte in einer Vorperiode die Oxalsäure des Urins und Kotes. Er fand in ersterem normale Mengen, den letzteren frei. Wenn er nun 1—1,5 gr Oxalsäure nahm, fand er einen kleinen Theil im Kot, 4 bis 14 % im Urin wieder. Der Rest war also unter dem wenig wahrscheinlichen Vorbehalt, dass er nicht durch Darmbakterien im Verdauungscanal zerstört wurde, verbrannt worden. Die Zahlen stimmen annähernd mit den von Buchheim gefundenen. Ein gleichsinniges Resultat ergab ein Versuch Lommels (15). Dunlop (16) aber, der die Oxydation der Oxalsäure im Körper leugnet, hätte auf Grund seiner Versuche ebenso gut das Gegentheil behaupten können. Denn, da er von der verfütterten Zulage von 0,6 gr Oxalsäure nur 3 % im

Harn fand, andererseits über den Oxalsäuregehalt der Fäces keine Mittheilung macht, so müssen unter der Annahme, dass, wie gewöhnlich die Fäces oxalsäurearm oder -frei gewesen sind, die restirenden 97 % doch irgendwo geblieben sein.

Mit dieser Auffassung erklären sich sehr viele Widersprüche in den Angaben über die Oxalsäureausscheidung. Die näheren Ursachen, warum von einem intermediären Stoffwechselproduct — denn als solches muss nach Obenstehendem die Oxalsäure bezeichnet werden — bald mehr, bald weniger im Urin erscheint, entziehen sich vorerst unserer Kenntniss.

Die älteren Autoren (Prout (12), Benecke (1)) beschuldigten eine Retardation des Stoffwechsels, Gallois (3) und ihm schliesst sich im Allgemeinen Fürbringer (10) an, eine ausgiebigere Oxydation der Harnsäure. Ohne auf diese Fragen hier näher einzugehen, wollen wir hier gleich einige Momente namhaft machen, die für die Oxalsäureausscheidung im Harn bedeutsam erscheinen.

Wie lässt sich die Oxalsäuremenge des Urins beeinflussen?

Esbach (18) machte zuerst darauf aufmerksam, dass die Resorption der Nahrungsoxalsäure durch hohen Salzsäuregehalt des Magens begünstigt wird, ein Verhalten, das a priore verständlich ist, da oxalsaurer Kalk sich in Salzsäure löst. Nach Esbach konnte Dunlop (16) in mehreren Versuchen den steigernden Einfluss verabreichter Salzsäure auf die Oxalsäureausscheidung im Harne zeigen. Dass aber für diese Thatsache noch andere Möglichkeiten der Deutung als die einer besseren Resorption der Nahrungsoxalsäure in Betracht kommen, zeigt ein von uns angestellter Versuch:

Patient S., der an multipler Sclerose leidet, schied bei einer Kost von $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Liter Milch und 4 Brötchen täglich an 5 Tagen zwischen 3,8 und 6,9 mgr Oxalsäure aus. Als er aber an einem Tage vor und nach der Mittagsmahlzeit je 45 Tropfen des officinellen Acid. mur. dilut. erhielt, stieg die Oxalsäuremenge im Harn auf 19 mgr. Um resorbirte Oxalsäure kann es sich hier nicht handeln, da Milch und Weissbrötchen oxalsäurefrei sind. Es muss unter der Säurewirkung entweder mehr Oxalsäure gebildet und entsprechend mehr ausgeschieden worden sein, oder es ist bei gleichbleibender Menge gebildeter Oxalsäure mehr ausgeschieden worden, sei es in Folge verringerter Oxydation oder verringerter Retention. Anhaltspunkte für das eine oder das andere Verhalten stehen uns nicht zur Verfügung.

Es darf übrigens nicht verschwiegen werden, dass der Erfolg der Salzsäuredarreichung in Bezug auf Vermehrung der Oxalsäure-

ausfuhr auch fehlen kann. Das zeigt z. B. ein auf Seite 499 zu anderem Zwecke mitgetheilter Versuch.

Ueber die Einwirkung der Alkalien liegen eine Reihe von Angaben vor, zunächst von Donné (2), Lehmann (2), Benecke (1), Gallois (3), die aber nur auf Schätzungen der Oxalsäure sich stützten.

Fürbringer (10), der zuerst mit quantitativen Methoden arbeitete, fand unter 10 Versuchen, bei denen er Natr. bicarb. in Dosen von 5, 10, 12 und 15 gr gab, in 7 Fällen eine Verminderung (in 4 Fällen eine namhafte, in 3 Fällen eine geringgradige), in 3 Fällen keine Beeinflussung der Harnoxalsäure. Esbach (18) stellt gleichfalls den vermindernden Einfluss der Alkalien auf die Oxalsäureausscheidung fest. Nur Hammerbacher (23) fand beim Hunde das Gegentheil. Die am Menschen übereinstimmenden Resultate sind neuerdings von Dunlop (16) bestätigt worden, und auch wir müssen uns jenen Ergebnissen auf Grund zweier Versuche anschliessen.

Patient R. schied während 6 Tagen zwischen 3,7—7,3 mgr Oxalsäure pro die aus. An einem Beobachtungstage erhielt er leimhaltige Speisen und schied darauf am nächsten Beobachtungstage 16 mgr Oxalsäure aus. Am folgenden Tage erhielt er 6 gr kohlensauren Kalk und am darauf folgenden nochmals 10 gr. Die Ausscheidungsverhältnisse lehrt folgende Tabelle:

Datum	Nahrung	Oxalsäure	Bemerkungen
10. I.		6,3	
11.	2½ Liter Milch,	7,3	
12.	250 Brot, 1 Apfel,	—	
13.	50 Butter	7,3	
14.		3,7	
15.	Zulage von 1 kgr gekochter Kalbsfüsse	4	
16.		16	
17.	2½ Liter Milch,	1,8 ➡	6 gr Calcar. carbon. (in 2 Portionen je nach Mittag- und Abendessen)
18.	250 Brot, 1 Apfel.	4,6 ➡	10 gr „ „
19.		10,1	

Bei dem Versuche ist dem Einwand Raum zu geben, dass die Zahl vom 18. Januar nicht das Minimum der Vorperiode erreicht. Doch ist hier das Hauptgewicht auf die Differenz der Ausscheidungsgrösse des 16. Januar und des 17. Januar zu legen. Das Absinken von 16 mg auf 1,8 mg nur auf den Wegfall der oxalsäurebildenden Nahrung (s. unten) zu beziehen, scheint uns nicht ohne Weiteres angängig. Doch geben wir zu, dass dieser Versuch nicht eindeutig ist.

2. Patient Sch. schied während 4 Tagen 4,6—7,6 mgr Oxalsäure pro die bei oxalsäurefreier Nahrung aus. Auf Darreichung von Calc. carbon. in Dosen von 10 und 15 gr sank die Oxalsäureausscheidung um die Hälfte. Die Harnsäureausscheidung, auf die auch geachtet wurde, blieb sich ziemlich gleich.

Datum	Urinmenge	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Nahrung
17.	1690	0,255	7,6	$2^1/_2$ Liter Milch
18.	2000	0,252	7,7	"
19.	1980	0,449	5.0	
20.	2080	—	4,6	
21.	1950	ging verloren		+ 10 gr Calc. carb. } in 2 Portionen nach Mittag- u. Abendessen.
22.	1780	0,313	2,0	+ 15 gr Calc. carb. }
23.	2000	0,403	2,5	

Bedenken wir, dass wir auch hier oxalsäurefreie Kost dargereicht haben, so ergibt sich deutlich ein Antagonismus zwischen Säure- und Alkalidarreichung in Bezug auf die Ausscheidung der Oxalsäure, auch ohne dass die Resorptionsgrösse der letzteren dafür verantwortlich gemacht werden könnte.

Das Material für die Oxalsäurebildung.

Knüpfen wir an die oben festgestellte Thatsache an, dass der Körper die Bildungsstätte der Oxalsäure ist, unter Anerkennung, dass ein Theil der Säure auch aus der Nahrung stammen kann, so ergibt sich als nächstes die Frage nach dem Bildungsmaterial, dessen sich die Körperzellen bedienen. Während die älteren Autoren (Prout (12), Golding Bird (12), Benecke (1) mehr ihren differenten Theorieen zu Liebe bald die Kohlehydrate, bald die stickstoffhaltigen Körper der Nahrung für die Bildung der Säure verantwortlich machten, zeigte Neubauer (27), dass ausserhalb des Körpers sowohl aus Fett, als auch aus Kohlehydraten und Eiweiss Oxalsäure als Zersetzungsproduct sich bilden kann. Ausserdem zeigte er, dass Harnsäure, was vor ihm schon Wöhler (26) festgestellt hat, dass Kreatin, Guanin, Amylum, Traubenzucker, Milchzucker, Leucin, Tyrosin, Aepfel-, Citronen-, Milch-, Bernsteinsäure, Valerian-, Buttersäure etc. — alle bei derselben Behandlung, bei der Einwirkung schmelzender Alkalien — Oxalsäure bilden können. Es dürfte aber im Körper die Oxalsäurebildung auf ein viel weniger mannigfaches Bildungsmaterial zurückgreifen.

So erscheinen die Kohlehydrate nach den vorliegenden Untersuchungen von Wesley Mills (9) und Lüthje (14) nicht in Betracht zu kommen. Entgegen der Behauptung Cantanis (24),

nach welcher die Oxalsäure ein Abkömmling der Kohlenhydrate ist (das Nähere darüber siehe im II. Theil), stellten beide Autoren in längeren Versuchsreihen fest, dass die Kohlehydratfütterung ohne jeden Einfluss auf die Oxalsäureausscheidung ist. Sie fanden vielmehr gerade bei Kohlehydratdarreichung die niedrigsten Werthe und Salkowski (25) meint, dass Kohlehydrat- und auch Fettzulage die Oxalsäure des Harns (die er aus dem Muskelfleisch herleitet), in ähnlicher Weise beschränken können, wie z. B. die Acetonausfuhr.

Von den 3 grossen Gruppen der Nahrungsmittel bliebe somit nur das Eiweiss oder besser die stickstoffhaltige Gruppe der Nahrungsmittel als Quelle der Oxalsäure übrig. Dem entspricht es auch, dass der carnivore Hund relativ mehr Oxalsäure ausscheidet als der Mensch. Man sollte nun, wenn wirklich die Oxalsäureausscheidung eine Function des Eiweissabbaues ist, erwarten, dass der Oxalsäuregehalt des Harns mit seinem Stickstoffgehalt parallel gehe. Dem ist aber nicht so, wie Versuche von Lommel (15), die neuerdings durch Salkowski (25) bestätigt sind, dies darthun. Salkowski fütterte einen Hund zuerst während 5 Tagen mit je 75 gr Fleisch, 30 gr Reis, 40 gr Speck, dann am 6. Tage mit 30 gr, an den folgenden 4 Tagen mit je 40 gr Eucasin. In der Eucasinperiode wurden 17,68 gr Eiweiss mehr zersetzt als in der I. Periode. Trotzdem hatte die Oxalsäureausscheidung nicht zugenommen, vielmehr sowohl absolut als auch im Verhältniss zum Harnstickstoff abgenommen. Wir selbst haben bei fast sämmtlichen unserer Versuche die Stickstoffausscheidung bestimmt. Bei einem Vergleich mit der Oxalsäureausscheidung ist eine Relation der Zahlen nicht aufzufinden. Insbesondere fanden wir auch bei fieberhaftem Eiweisszerfall die Oxalsäureausscheidung nicht gesteigert. (Die Belege ergeben sich aus den im Laufe der Arbeit folgenden Tabellen (cf. Pneumonie), deren Zusammenstellung an diesem Orte überflüssig erscheint.)

Bei der Fleischnahrung liegt nun der Gedanke nahe, dass vielleicht einige mit dem Muskelfleisch eingeführte Substanzen, wie Kreatinin, Bindegewebe etc. mit der Oxalsäureausfuhr in Beziehung ständen. Auf das Kreatinin in dieser Beziehung hat bereits Kühne (5) hingewiesen, doch liegen bis jetzt darüber in der Literatur keine weiteren Angaben vor.

Auf die Bedeutung der Bindegewebesubstanzen wurden wir durch Lommel (15) aufmerksam, der auf Gelatinedarreichung

die Oxalsäureausfuhr vermehrt fand. Wir konnten dies Verhalten bestätigen.

1. S., 42 Jahre, Multiple Sclerose, erhält in einer 4 tägigen Vorperiode $1\frac{1}{2}$ Liter Milch und 4 Brötchen täglich, an zwei folgenden Tagen als Zulage je 40 gr käufliche Gelatine, mit $\frac{1}{2}$ Liter Wein und etwas Zucker zu Gelee verarbeitet. Im $\frac{1}{2}$ Liter Wein war $1\frac{1}{2}$ mgr Oxalsäure vorhanden, welche wohl vernachlässigt werden dürfen, da ihnen in der Ausfuhr ja nur ein sehr geringer Bruchtheil entspricht.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
6. III.	1890	8,3	3,6	$1\frac{1}{2}$ Liter Milch, 4 Brötchen,
7.	1200	7,89	6,9	Butter.
8.	1960	8,82	6,3	
9.	2500	?	4,9	
10.	ungenau 2000	—	—	Durchfall. 40 gr Gelatine.
11.	2220	8,14	12	40 gr Gelatine.
12.	2020	10,63	3,8	

Die Steigerung beträgt ca. 5 mgr über den Höchstwerth der Vorkost.

2. R., 28 Jahre, Ulcus ventriculi.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
10. III.	2375	24,27	10,6	
11.	1430	8,8	3,7	Ca. 2 Liter Milch,
12.	1750	14,85	5,6	600 Rahm.
13.	1550	13,41	1,9	
14.	1530	14,13	10,8	2 Liter Milch, 600 Rahm, 40 gr.
15.	2000	16,12	13,5	Gelatine.
16.	1600	12,05	9,7	2 Liter Milch, 600 Rahm.
17.	1480	11,43	7,6	
18.	1850	15,64	11,8	

3. K., 22 Jahre, Ulcus ventriculi. Versuchsanordnung wie in den vorhergehenden Versuchen, nur war Patientin bereits $1\frac{1}{2}$ Wochen lang mit der Vorkost (2 Liter Milch + 600 Rahm) ernährt worden.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
28. III.	2900	4,6	2 Liter Milch + 600 ccm Rahm.
29.	2100	5,4	
30.	1360	2,6	
31.	2360	8,2	
1. IV.	2300	20,7	2 Liter Milch, 600 ccm Rahm + 40 gr Gelatine.
2.	1780	6,8	2 Liter Milch + 600 ccm Rahm.
3.	1470	8,5	
4.	1770	13,6	
5.	1520	3,9	

Die Steigerung der Oxalsäureausfuhr nach der Gelatinedarreichung ist in diesen Versuchen zu bedeutend, um noch in die Breite der gewöhnlichen Schwankungen zu fallen.

Bemerkenswerth erscheint auch, dass in allen 3 Versuchen einige Tage nach der Gelatinedarreichung, also in der Nachperiode, die Curve der Oxalsäureausscheidung nochmals ansteigt.

Einen ähnlichen Effect wie mit reiner Gelatinefütterung erreichten wir durch Verabreichung einer an Bindegewebe recht reichen Fleischnahrung. Dieselbe bestand in den Weichtheilen von Kalbsfüssen, d. h. Muskulatur mit viel Bindegewebe und gallertigen Massen. 1 kg der Weichtheile wurde gekocht und einem Manne als Zulage zu seiner gewöhnlichen Kost, bestehend aus 1 $^1/_2$ l Milch, 4 Brödchen, 50 gr Butter und 1 Apfel gereicht. Der Oxalsäuregehalt des Harns betrug:

3,7 mgr 2 Tage vor dem Versuchstage,
4 mgr am Versuchstage,
16 mgr am Tage nach dem Versuchstage.

Es ist bemerkenswerth, dass die Steigerung auch hier postponirt war.

Die Tabelle der Oxalsäureausscheidung des Mannes ist auf Seite 494 bereits zu anderem Zwecke aufgeführt.

Zur Demonstration des Einflusses möglichst reiner Bindegewebsfütterung benutzten wir Lunge. Dieselbe enthält ja freilich auch Nuclein, das (cf. später) an der Oxalsäurebildung mitbeschuldigt werden könnte, in den Kernen der Alveolarepithelien, besteht aber doch überwiegend aus Bindegewebe, und ist jedenfalls das an Bindesubstanz reichste Gewebe, das auch vom Menschen in grösserer Menge genossen werden kann.

Am Hunde wurde die Lunge in der Weise verfüttert, dass sie gehackt und mit Butter in Wasser kurz aufgekocht wurde. Die Hunde nahmen dieses Futter gerne an.

Beim Menschen wurde „Lungenhaché“ gereicht, d. h. gehackte Lunge kurz aufgekocht und mit Pfeffer und Salz dargereicht.

1. Hund in der ersten Zeit der Gravidität, von einem Körpergewicht = 9,8 kgr.

Datum	Nahrung	Urinmenge	Oxalsäure in mgr
20. III. 21. 22.	I. Periode: 2500 ccm Milch	2300	17 mgr, also pro die 5,6 mgr.

Datum	Nahrung		Urinmenge	Oxalsäure in mgr
23. 24. 25.	II. Periode	1 kgr Lunge	1800	36 mgr, also pro die 12 mgr.
26. 27. 28.	III. Periode	ca. 2500 Milch	1250	18 mgr, also pro die 6 mgr.

2. Hund männlich, Körpergewicht = 9,9 kgr.

6. III. 7. 8.	I. Periode	1500 ccm Milch, 300 gr Brötchen	530	1,4 mgr = pro die 0,47 mgr.
9. 10. 11.	II. Periode	1500 gr Lunge + 100 gr Brödchen + 30 gr Butter	1000	22.2 mgr = pro die 7,4 mgr.

Ein entsprechendes Resultat lieferte die folgende Untersuchung am Menschen:

Personal.	Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
S., 48 J., Neurasth.	4. IV.	2575	1013	18,2	Gemischte Kost.
	5.	2510	1014	22,6	„
	6.	3940	1011	22,7	„
	7.	4120	1010	13,2	„
	8.	3750	1009	24,1	„ Je drei ccm des officinell. acid. hydrochlor. dilutum vor und nach dem Mittagessen.
	9.	1550 + x	1025	16,9	„ „ Etwas Harn ging verloren.
	10.	3750	1012	14,6	„
	11.	2120	1018	19,8	„
	12.	2250	1014	20,5	„ + 600 gr Lunge in Form von Lungenhaché.
	13.	3640	1012	35,1	

Die Thatsache also, dass der Organismus auf Leim- resp. Bindegewebsfütterung mit einer vermehrten Oxalsäureausscheidung reagiert, steht fest. Bedenken wir jedoch, dass die verfütterten Mengen ziemlich bedeutende sein mussten, um diese nicht übermässig grossen Ausschläge zu geben, und bedenken wir ferner, dass der menschliche Organismus für gewöhnlich derartige Leimmengen nicht aufnehmen wird, so ist der Gedanke naheliegend, dass noch eine andere Quelle für die Bildung der Oxalsäure bestehen müsse. Seit den Untersuchungen von Wöhler und Frerichs über die Veränderungen, welche namentlich organische Stoffe bei ihrem Uebergange in den Harn erleiden, hat man sich von dem Gedanken, die Oxalsäure mit der Harnsänre in Verbindung zu bringen, nicht mehr trennen können.

„Ein Mensch, welcher Abends 4 gr harnsaures Ammoniak einnahm, liess am andern Morgen einen Harn von 1032 specifischem Gewicht, aus welchem sich ein grauweisses Sediment absetzte. Dasselbe bestand der Hauptsache nach aus oxalsaurem Kalk, dem eine geringe Menge harnsaures Ammoniak beigemengt war. Bei einem anderen Versuche, in dem 4,5 gr harnsaures Ammoniak eingenommen wurden, bildete sich ebenfalls ein Sediment, welches aus oxalsaurem Kalk und einzelnen Epithellamellen bestand. Auch dieser Harn hatte ein sehr hohes specifisches Gewicht und enthielt viel Harnstoff" (Frerichs und Wöhler, Annalen der Chemie, Bd. 65. pg. 34).

„Es ergiebt sich daraus, dass sich die Harnsäure im lebenden Organismus in ähnlicher Weise umsetzt, wie es künstlich durch Bleisuperoxyd bewerkstelligt werden kann: dass sich hierbei Harnstoff- und Oxalsäure bilden (ebenda) und „die Oxalsäure stellt sich als eine Oxydation der Umwandlungsproducte der Harnsäure dar" (ebendaselbst).

Neubauer (27), der diese Versuche wiederholte, konnte sie in dem Maasse nicht bestätigen, Gallois (3), Fürbringer (10) und Hammerbacher (23) kamen zu dem gleichen negativen Resultat. Neuerdings ist es nun Lommel (15) gelungen, bei Leuten, die mit grossen Mengen Thymus gefüttert wurden, zugleich mit vermehrter Harnsäurebildung und -Ausfuhr auch eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung zu erzielen.

Kurz vorher schon hatte Lüthje (14) derartige Versuche mit Thymus- und Nucleinfütterung angestellt, indessen kein eindeutiges Resultat erhalten.

Bei der Unklarheit, in der wir uns über diese Verhältnisse noch befinden, schien es uns nicht überflüssig, noch einmal an die Frage heranzutreten.

1. P. T., Ulcus ventric., 20 Jahre. Patient erhält in einer 6tägigen Vorperiode täglich 1650 ccm Milch, 600 Rahm, 2 Eier und 40 gr Butter. In der 3tägigen Hauptperiode je 300 gr Thymusdrüse als Zulage. In einer 2tägigen Nachperiode die gleiche Kost wie in der Vorperiode.

Der Koth der Hauptperiode wurde mit Kohle abgegrenzt und enthielt wie bei der Kost zu erwarten war, keine Oxalsäure.

Nahrungsbestimmung nach Kjehldahl, Harnsäurebestimmung nach Ludwig-Salkowski, P_2O_5 durch Titration mit Urenacetat.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	P_2O_5	Oxalsäure in mgr		Bemerkungen
14. XII.	930	9,869	0,296	2,91	5,9		
15.	850	9,28	0,398	2,93	3,7	Vorperiode	1650 Milch, 600 Rahm. 2 Eier, 40 gr Butter.
16.							
17.	810	12,7	0,421	4,17	5,2		
18.	1000	11,17	0,428	3,56	2,5		
19.	960	11,30	0,532	4,78	4,5		
20.	750	12,91	0,485	4,49	2,8	Hauptperiode	Dasselbe u. täglich 300 gr Thymus.
21.	1020	15,70	0,659	6,328	2,3		
22.	1100	17,52	0,924	6,77	2,8		
23.	1260	15,20	0,58	5,72	4,0	Nachperiode	Wie in der Vorperiode.
24.	850	12,63	0,56	4,60	2,3		

2. H., Diabetes mellitus, 42 Jahre. Erhält in einer Vorperiode gemischte Fleischfettkost und täglich 100 gr Brot. In einer 2tägigen Hauptperiode wurde Fleisch und Fett durch 1000 gr Pancreasdrüsensubstanz pro die ersetzt. In der Nachperiode war die Kost wie in der Vorperiode:

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	P_2O_5	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
19. XII.	1430	13,6	0,468	2,35	4,0	I. Fleisch-Fett, 100 gr Brötchen.
20.	1350	12,92	1,54	3,09	4,5	II. 1000 gr Pancreas u. 100 Brötchen
21.	1055	11,96	1,58	3,82	3,0	
22.	950	10,18	0,59	2,36	7,9	III. Wie in I.
23.	1150	11,27	0,70	1,91	8,4	

3. Patient R., Diabetes mellitus, 40 Jahre. Erhält während 8 Tagen (in der Tabelle davon nur 3 Tage verwertet) je 3 Liter Milch pro Tag. Dann an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 250 gr Thymus.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	P_2O_5	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
24. III.	2300	14,81	0,46	3,1	7,3	Tägl. 3 Liter Milch.
25.	3025	20,49	0,52	3,9	15,0	
26.	2820	20,371	0,547	4,0	9,0	
27.	2850	22,74	1,137	4,8	5,5	Dasselbe u. tägl. 250 gr Thymus.
28.	3200	24,09	1,04	5,1	6,1	

4. Patient Sch., Diabetes mellitus, 44 Jahre. Bekommt während dreier Tage 2700 ccm Milch täglich, während einer folgenden 2tägigen Periode dieselbe Menge Milch und 200 gr Thymus.

Datum	Harnmenge	Urinsäure	Oxalsäure in mgr während der Gesammtperiode	Bemerkungen
28. XI.	1050	0,291	21 mgr d. h. ca. 7 mgr pro die	I. 2700 ccm Milch.
29.	2250	0,510		
30.	2200	0,443		
1. XII.	2400	0,564	24 mgr d. h. ca. 12 mgr pro die	II. 2700 Milch u. 200 gr Thymus
2.	2350	0,78		

5. V., Diabetes mellitus, 36 Jahre. Versuchsanordnung entsprechend wie in den vorhergehenden Versuchen.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	P_2O_5	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
6. I.	3570	17,99	1,16	3,6	8,0	ca. 3 Liter Milch.
7.	3425	21,19	1,29	3,59	5,0	
8.	3720	39,99	0,81	3,53	4,9	
9.	4000	32,30	0.60	3,56	8,0	
10.	3125	21,35	0,393	3,78	—	
11.	3675	—	1,61	6,23	Spuren	3 Liter Milch u. 1000 gr Pancreas.
12.	3950	30,33	1,36	6,63	15,0	
13.	3650	22,68	1,226	5,43	12,0	3 Liter Milch.
14.	2675	17,22	0,69	3,93	10,0	
15.	2650	18,40	0,51	3,95	4,0	

Wenn wir das Ergebnis dieser Versuche betrachten, so hat nach Maassgabe der Nahrung-, Harnsäure und P_2O_5-Zahlen in allen Fällen eine Resorption der Thymus stattgefunden. Die Oxalsäure ist offenbar unbeeinflusst in ihrer Ausscheidungsgrösse geblieben bei Fall 1 und Fall 3.

In Fall 2 erhebt sich die Oxalsäurecurve etwas in der Nachperiode, aber spät und nicht sehr wesentlich.

Eine zweifellose Steigerung der Oxalsäureausscheidung liegt in Fall 4 vor, zumal Patient während längerer Milchperiode niemals Zahlen über 8 mgr pro die geboten hatte.

Ebenso scheint uns Fall 5 unzweideutig. Während Harnsäure und P_2O_5 bereits am ersten Tage der Thymusfütterung in die Höhe schnellen, erfolgt die Steigerung der Oxalsäureausfuhr erst am 2. Tage der Nucleindiät, um dann an den folgenden Tagen langsam abzusinken, ein Verhalten, wie es in ähnlicher Weise auch für die Harnsäure öfters — auch von uns — beobachtet wurde.

In 2 Fällen, in denen wir reines Nuclein (-Horbaczewski, von Merck in Darmstadt bezogen), verfütterten, erging es uns wie Lüthje, indem laut Zahlen der Phosphorsäure- und Harnsäureausscheidung eine Resorption des Nucleins nicht erfolgt war. Dementsprechend blieb auch die Oxalsäureausfuhr unbeeinflusst.

Betonen möchten wir hier noch, dass wir in einem Falle von Leukämie und in drei Fällen von Pneumonie trotz ziemlich erheblicher Harnsäurewerthe keine entsprechende Oxalsäuresteigerung fanden. Die näheren Angaben hierüber werden in der Besprechung der Pathologie der Oxalsäureausscheidung (siehe unten) gemacht werden.

Das Resumé dieser Beobachtungen ist, dass die Oxalsäureausfuhr parallel gehen kann mit der Harnsäureausfuhr, es aber nicht muss, dass entsprechend durch Verfütterung nucleinhaltiger Kost eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung erreichbar ist, aber nicht mit Regelmässigkeit. Aber auch aus den Fehlversuchen kann man noch nicht die Unabhängigkeit der Oxalsäurebildung von der Harnsäurebildung erschliessen. Der chemische Ablauf der Oxalsäuregenese aus der Harnsäure ist so klar und jederzeit ausserhalb des Organismus zu bewerkstelligen [1]), dass ein Zusammenhang doch viel für sich hat. Wie können wir uns nun einen solchen auch bei Nichtcongruenz der Harnsäure- und Oxalsäureausfuhr vorstellen? Nun, wir wissen nicht, wie gross im Einzelfall die Menge der im Körper zerstörten Harnsäure und der daraus gebildeten Oxalsäure ist, wir wissen ferner nicht, wieviel von der gebildeten Oxalsäure im Köper alsbald zerstört, d. h. zu CO_2 und H_2O oxydirt wird. Von der Wechselwirkung dieser beiden Factoren hängt aber die Ausfuhr der Harn- und Oxalsäure ab, und es kann uns daher nicht wunder nehmen, wenn wir einmal eine Steigerung der Oxalsäureausfuhr da vermissen, wo wir sie theoretisch erwarten sollten. Vielleicht könnten Nucleinfütterungsversuche, so etwa, dass man den Organismus mit Nucleinen überschwemmte, darüber weiteren Aufschluss liefern.

Zusammenfassend möchten wir unsere Ansicht über die Entstehung der Oxalsäure überhaupt dahin präcisiren: Die Säure ist ein Product der Umsetzung stickstoffhaltiger Substanz im Körper. Es lässt sich zwar keine directe Congruenz der Eiweisszersetzung mit der Menge der zur Ausscheidung gelangenden Säure nachweisen.

Wir müssen aber mit der Fähigkeit der Körperzellen rechnen,

1) Wir haben oben den Verlauf dieses Processes bei Erwähnung der Versuche von Frerichs und Wöhler bereits angedeutet. Durch gewisse Oxydationsmittel, wie Salpetersäure, geht die Harnsäure über die Paraban- und Oxalursäure in die Oxalsäure über, oder auch direct, wie Salkowski (25) gezeigt, durch Einwirkung von Eisenchlorid im Harnstoff und Oxalsäure. — Die Ansicht von Schunk, dass die Oxalsäure des Urins erst secundär aus der Oxalursäure desselben sich bilde, sei beiläufig erwähnt. Vergl. auch Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1900.

gebildete Oxalsäure zu oxydiren, wir wissen ferner nicht, ob die Oxalsäure aus allen, resp. aus welchen Eiweisskörpern sie entsteht. Der Umstand, dass bei Fütterung mit leimgebender Substanz die Oxalsäureausfuhr grösser wird, spricht dafür, dass unter den stickstoffhaltigen Körpern gewisse Substanzen bei der Oxalsäurebildung bevorzugt sind. Ob auch die Harnsäure, resp. die Nucleine eine Quelle der Oxalsäure sind, müssen wir mindestens noch für eine offene Frage halten. Die von Lommel gemeldeten positiven Ergebnisse sowie die unseren scheinen dafür zu sprechen und die negativen liefern bei dem Character der Säure als intermediäres Zwischenproduct keinen directen Gegenbeweis. So lange man indessen noch nicht mit der Verfütterung reinen Nucleins eine Steigerung der Oxalsäureausfuhr erzielt hat, so lange wird man das in der Thymus etc. enthaltene Bindegewebe als nicht unwesentlichen Factor beschuldigen können.

II. Pathologie der Oxalsäureausscheidung.

a) Geschichtliches:

Ehedem, und zwar bald nach dem Bekanntwerden der Oxalsäure als Bestandtheil des menschlichen Harns hat man sich mehr, ja sogar vorwiegend mit der pathologischen Seite der Harnoxalsäure beschäftigt. Hervorragende Forscher haben viel Geist und Zeit der Erörterung pro und contra gewidmet; besonders in dem ersten Viertel und in der Mitte vorigen Jahrhunderts war die Frage actuell geworden, nachdem als erster Prout (12) ein Krankheitsbild geschaffen, das er mit dem Namen Oxalurie oder oxalsaure Diathese belegte und dem er einen Platz unter den Constitutionskrankheiten angewiesen haben wollte, etwa wie der Diabetes einen hat. Die Autorität seines Namens verschaffte dieser Krankheit, deren Symptomatologie er mit dyspeptischen und nervösen Zügen und mit einem characteristischen Urinbefund ausstattete, vor allem in seinem Heimatlande England bald Anhänger. Unter diesen war es besonders Golding Bird (12), der durch den mikroskopischen Nachweis des Kalkoxalats den Zusammenhang obengenannter Beschwerden mit der Oxalsäureausscheidung sicher zu stellen suchte. Während auch in Frankreich manche Aerzte der Aufnahme dieser Störung in die Nosologie zustimmten, war es doch gerade hier, von wo aus durch die gründlichen Untersuchungen von Gallois (3) die Stellung und Berechtigung des Krankheitsbildes zuerst erschüttert wurde. Er, sowie in England Bence Jones, Owen

Rees (12) u. a. behaupteten, theils mehr, theils weniger scharf die völlige Bedeutungslosigkeit der Säure für den menschlichen Organismus und wiesen nach, dass unter bestimmten, in keiner Weise abnormen Bedingungen bei jedem Gesunden Oxalatkrystalle im Harn zu finden seien. Andererseits gaben sie zu, dass sich gewiss bei bestimmten Krankheiten z. B. Spermatorrhoe, gewissen Nerven- und Verdauungskrankheiten die Säure in vermehrter Menge finde. In demselben Sinne redete die gewichtige Stimme Beneckes (1), welcher der Frage eine besondere Abhandlung widmete und gleichfalls das Bestehen einer Oxalurie in dem Sinne, wie man vom Diabetes als einer Krankheit spricht, bestritt, ebenso entschieden aber einer pathologischen Vermehrung der Säure bei bestimmten Zuständen das Wort redete, (übrigens auch Krankheiten namhaft machte, bei denen man den oxalsauren Kalk im Harne stets vermisse). Die besprochene Anschauung ist denn auch bis in unsere Zeit die allgemein herrschende geblieben. Smoler (12), Fürbringer (16), Czapek (28), Dunlop (16) und die verschiedenen Lehrbücher der physiologischen Chemie sprechen sich in dem Sinne aus, dass ein einwandfreier Fall von oxalsaurer Diathese nicht beobachtet ist, wenn es auch unter Umständen zu einer vermehrten Bildung und Ausscheidung von Oxalsäure kommt. Nur Cantani (24) hat in letzter Zeit wieder von einem selbständigen Krankheitsbilde der Oxalurie geredet und bringt dieselbe in Analogie mit dem Diabetes. Indem wir uns die Besprechung dieser Auffassung für unsere Feststellungen beim Diabetes aufsparen, sei hier noch ein kurzer Rückblick auf die Symptomatologie und Aetiologie der „Oxalurie" der älteren Autoren geworfen. Wir folgen hier der Schilderung, die Smoler (12) in seiner Abhandlung über Oxalurie gegeben hat.

„Die Krankheit ist characterisirt vor Allem durch nervöse und dyspeptische Symptome. Unter den ersteren stehen Gemütsdepressionen hypochondrischer und melancholischer Natur obenan: Furcht vor schweren Krankheiten, Energielosigkeit. Heftige Herzpalpitationen erwecken beim Patienten die Furcht, an einer organischen Herzerkrankung zu leiden. Der Schlaf ist schlecht; Gefühl der Mattigkeit, Kopfschmerzen. Magensymptome sind gleich von Anfang an vorhanden. Die Zunge ist belegt, Widerwillen gegen Speisen oder Heisshunger, Sodbrennen, vermehrter Durst, perverse Essgelüste, Aufstossen, Erbrechen, ja sogar Bluterbrechen. Lendenschmerzen, Flatulenz, Diarrhöen mit Verstopfung abwechselnd, Blutungen aus dem After, kurz alle bei den verschiedensten

Krankheiten der Verdauungsorgane auftretenden Symptome kommen vor. Husten wird als häufiges Symptom erwähnt, oft endet er mit Phthise. Die Haare werden grau, fallen aus. Das Sehvermögen nimmt ab, in seltenen Fällen bis zur Erblindung. Die Haut wird trocken, schilfert ab, neigt zur Pustel- und Furunkelbildung.

Oft klagen die Patienten über das Gefühl von Kälte, die Muskulatur ist schlaff, welk, der Puls ist klein, weich, in seltenen Fällen verlangsamt, meist beschleunigt. Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend, Hämaturie, Dysurie, Enuresis. Die geschlechtlichen Functionen liegen darnieder, bis zur völligen Impotenz und Spermatorrhoe. Dabei tritt entweder von vornherein Abmagerung ein oder in den späteren Stadien der Krankheit. Hand in Hand mit dieser Abmagerung geht Gedächtnissschwäche. Bei Frauen kommt es noch zu Störungen der Menstruation, oder es sind besonders die Jahre der Klimax, in denen das Leiden eintrat. Wichtig ist das Verhalten des Harns. Er ist bernsteingelb, dunkler als in gesunden Tagen, mitunter citronen- oder grünlichgelb. Das specifische Gewicht ist höher als sonst, im Mittel 1023. Der Geruch ist aromatisch, nach Reseda oder weissen Rosen, was besonders beim Erwärmen hervortritt. Meist ist es amoniakalisch. Ueber die Menge sind sich die Autoren nicht einig, bald ist sie vermehrt, bald vermindert. Ausser dem oxalsauren Kalk findet man zuweilen Harnsäure im Sediment, mitunter phosphorsaure Ammoniakmagnesia, besonders häufig aber Epithel. Golding Bird leitet von diesem Gehalt an Epithel zum Theil die Abmagerung ab. Ausserdem fand man in einzelnen Fällen Albumen, Zucker, Cystin, Blut, Eiter und Spermatozoen.

Man sieht, man hat durch das Zusammenfassen einer Menge von Symptomen ein Zerrbild einer Krankheit construirt, das aber des historischen Interesses nicht entbehrt und lehrreich ist, weil es gewiss auch jetzt noch manchen Krankheitszustand gibt, dessen Symptome wir mit seinem Wesen identificiren.

Nicht minder vielgestaltig als die Symptomatologie erscheint bei der Durchsicht der Literatur die Aetiologie und das Wesen der Oxalurie.

Seit Begbie (12) oxalsauren Kalk im Urin eines Diabetikers fand, dessen Vater an Oxalurie litt, beschuldigte man die Heredität als ätiologisches Moment, ferner sanguinisches und melancholisches Temperament. Als prädisponirend erklärte man chronische Störungen des Allgemeinbefindens, Wohnen in feuchten Wohnungen, Missbrauch von gewissen Nahrungsmitteln, bald den von Zucker, bald den von

Fleisch, sowie den oxalsäurehaltiger Nahrung, den übermässigen Genuss von Alkalien, Erkältung, Masturbation, Einführung von Bougies und dergl. mehr.

Während Prout (12), das Wesen der Krankheit als eine mangelhafte Assimilation der mit der Nahrung eingeführten Oxalsäure deutete, sah Bird dasselbe in einer Alteration des Nervensystems, bei der die chemische Umsetzung des Harnstoffs in andere Bahnen gelenkt würde und so aus ihm Oxalsäure entstünde. Lehmann (2) nahm an, dass der oxalsaure Kalk entstehe, und zwar aus den Pflanzensäuren der Nahrung, bei Störungen der Respiration, indem nämlich durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure die Aufnahme von Sauerstoff und die Oxydation gewisser Stoffe gehemmt sei, und so der Kohlenstoff, statt wie sonst als Kohlensäure durch die Lungen, nunmehr vicariirend als Oxalsäure durch die Nieren den Körper verlasse. Diese Ansicht Lehmann's von dem Einfluss gestörter Respiration auf die Ausscheidung der Oxalsäure hat bis in die neueste Zeit Freunde gefunden, indem erst kürzlich Reale und Boeri (28) über Oxalsäuresteigerung bei Hunden berichteten, denen man durch Anlegen eines Gips-Corsetts die Respiration behindert hatte. Auch Terray (29) fand Vermehrung der Säure bei Sauerstoffmangel. Wie die genannten Autoren bringt auch Smoler (12) die Vermehrung der Oxalsäureausfuhr mit einer Verlangsamung des Stoffwechsels in Beziehung, ebenso Benecke (1). (Bemerkenswerth sind übrigens des letzteren Angaben über die allgemeinen Folgen einer dauernden Oxalurie. Er setzt voraus, dass die Oxalsäure im Blute kreist, und bei ihrer Affinität zum Kalk dem Organismus grosse Mengen dieser nothwendigen Gerüstsubstanz entzieht. Allmählich leitet sich daraus Verfall und allgemeiner Marasmus her. Doch zeigte Buchheim, dass die Kalkausscheidung mit der Ausscheidung der Oxalsäure bei Verfütterung der letzteren in gar keiner Relation steht.)

Gegenüber allen jenen Theorieen von der Retardation des Stoffwechsels als Ursache der Oxalurie beschuldigte im Gegentheil Gallois (3) eine ausgibigere Oxydation der Harnsäure. Fürbringer (10) endlich möchte sowohl Verringerung als auch Steigerungen der Oxydationen im Körper als oxalsäuresteigernd gelten lassen.

Nach ihm sind es Schwankungen in den Zersetzungen der Harnsäure bildenden Lebensmittel nach beiden Seiten hin, die ein Plus von Oxalsäure in den Harn treiben können. Eine Entscheidung

dieser Streitfragen[1]) kann die Analyse des Harns allein nicht liefern. Sie ist vielleicht auf dem Wege gleichzeitiger Erforschung des respiratorischen Gaswechsels zu finden.

β) Die Oxalsäureausscheidung bei verschiedenen pathologischen Zuständen.

Wie erwähnt hat man es jetzt aufgegeben, die Oxalurie als selbstständige Krankheit zu betrachten. Dagegen wendet man die Bezeichnung noch an, um das Auftreten grösserer Mengen des Körpers im Harne zu bezeichnen. Welche Krankheiten sind es nun, in denen man Oxalurie beobachtet? Eine sehr grosse Anzahl von Erkrankungen haben daraufhin Smoler (12) und ferner Czapek[2]) untersucht. Leider stellten sie die Mengenverhältnisse des oxalsauren Kalkes nur durch mikroskopische Beobachtung fest und ihre Angaben bieten uns daher keine Sicherheit. In den neueren Publicationen, die sich mit der Oxalurie beschäftigen, z. B. der von Senator (Nothnagel's Handbuch der Pathologie und Therapie, Wien 1895), werden noch folgende Affectionen als besonders häufig mit Anomalieen der Oxalsäureausscheidung vergesellschaftet genannt: Fettsucht, Neurasthenie, Diabetes, Icterus, Gicht, Nephritis.

a) Fettsucht. Für die Fettsucht existiren ausgedehnte Untersuchungen von Kisch (31), die bei dieser Krankheit eine Abweichung der Oxalsäureausscheidung nach oben oder unten vom Normalwerthe nicht erkennen lassen. Soweit wir über die anderen genannten Zustände Beobachtungen haben, wollen wir dieselben jetzt anführen.

b) Neurasthenie. Schon bei der Betrachtung des Symptomenbildes der Oxalurie von Prout und Golding Bird fallen die vielen neurasthenischen und insbesondere dyspeptisch-neurasthenischen Momente auf. Deshalb und auf Grund eigener Beobachtungen von Oxalsäurevermehrung bei Superacidität des

1) Der Vollständigkeit halber seien noch folgende Theorieen des Wesens der Oxalurie erwähnt:

Die Beobachtung, dass im oxalsäurereichen Harn viele Epithelien sich finden, veranlasste Vulpian (citirt bei Smoler (12)) den oxalsauren Kalk als das Product einer auf den Epithelien sich ansiedelnden Pilzflora zu deuten. — Donné und Wolf (12) führten die Oxalurie auf die Spermatorrhoë zurück wegen des angeblichen Gehalts der Samenkörperchen an oxalsaurem Kalk.

2) Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1881. II.

Magensaftes geht Dunlop (16) soweit, die nervöse Superacidität für das eigentliche Substituens der Oxalurie früherer Autoren zu erklären.

Wir bestimmten bei 2 Patienten, die an nervöser Dyspepsie litten, folgende Oxalsäurewerthe:

1. Ph. Ewald'sches Probefrühstück 28. März 1900. Geammtacid. = 76, motor. Kraft gut, freie HCl = 30.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
28. III.	1100	13,43	Gemischte Kost ohne Gemüse.
29.	1700	19,67	

2. Pat. R. Ewald'sches Probefrühstück am 28. März 1900. Gesammtacid = 78, freie HCl = 36, motorische Kraft gut.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
28. III.	1860	41,85	Gemischte Kost ohne Gemüse.
29.	960	13,45	

Beim Patienten 1 sind die Werthe innerhalb der Norm, bei Patient 2 am ersten Versuchstage entschieden vermehrt, am zweiten wieder normal. Selbst wenn man unter Annahme einer nicht scharfen Urinabgrenzung zwischen 28. und 29. März den Durchschnitt nimmt, erhält man ca. 27 mgr Oxalsäure pro die, eine Zahl, welche die Norm etwas überragt.

Wir möchten mit Dunlop im Rückblick auch auf unsere eigenen Beobachtungen über die Wirkung der Salzsäuredarreichung annehmen, dass das Vorkommen höherer Oxalsäurewerthe bei diesen Zuständen sich aus der reichlichen Salzsäure des Magensaftes erklärt.

c) Diabetes. Prout beobachtete den Uebergang von „oxalsaurer Diathese" in Diabetes, und seit dieser Zeit hat man dem Diabetes eine vermehrte Oxalsäureausscheidung zugeschrieben. Einen Fall von Diabetes mit „enormer Oxalsäureausscheidung" beobachtete Fürbringer (10), er konnte auch im Sputum die Oxalsäure nachweisen (Oxaloptyse). Ferner fand Rausch[1]) in einem Falle von leichtem Diabetes, complicirt mit Lebercirrhose, 1,2 gr Oxalsäure im Urin. Besondere Aufmerksamkeit hat Cantani dem Capitel Oxalsäure beim Diabetes gewidmet. Nach seinen Angaben

1) Cit. bei Naunyn, Der Diabetes mellitus. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Wien 1898. S. 175.

sollten Zucker- und Oxalsäurezahlen im umgekehrten Verhältnisse stehen; so lange der Organismus Kohlehydrate schlecht assimilirte, sollte die Oxalsäureausscheidung gering sein; wenn aber wieder mehr Kohlehydrate im Körper verbrannten, sollte die Oxalsäure anwachsen, indem auch dann noch die Verbrennung einen pathologischen Verlauf nähme und zum Theil noch Oxalsäure statt der Endproducte CO_2 und H_2O lieferte.

Die Meinung Cantanis, dass die Kohlehydrate überhaupt die Quelle der Oxalsäure des Harnes seien, ist bereits durch Wesley Mills (9) und Lüthje (14) widerlegt worden.

Seine Beobachtungen an Diabetikern hat Kisch (31) nicht bestätigen können. Wir haben unser Augenmerk hauptsächlich darauf gerichtet, ob überhaupt beim Diabetes eine Vermehrung der Oxalsäure über die Norm hinaus häufiger sich finde, haben aber davon, wie die folgenden Tabellen zeigen, nichts wahrnehmen können, ebensowenig übrigens von einer Relation der Oxalsäureausscheidung und Zuckerausscheidung.

1. Frau M., 45 Jahre. Schwerer Diabetes.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
9. XI.	2175	10,7	23,9	Strenge Diät.
10.	2900	Spuren	34,8	
11.	2600	18,3	28,6	
12.	2875	18,4	44,5	
13.	3175	26,5	50.8	

2. K., 60 Jahre. Diabets levis.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
9. XI.	1400	7	Spuren	Strenge Diät.
10.	1550	6	„	Gemüsetag.
11.	1280	4	„	„
12.	1700	10	ø	Strenge Diät.
13.	1370	10	ø	„

NB. Am 10. und 11. wurden ausschliesslich Gemüse (Spinat, grüne Bohnen, Blumenkohl) genossen; trotzdem an diesen Tagen keine Steigerung der Harnoxalsäure; die Werthe sind im Gegentheil niedriger als an den folgenden Tagen (postponirte Ausscheidung?).

3. H., 40 Jahre. Diabetes levis.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
15. XI.	1060	13,6	15,3	Strenge Diät u. 100 gr Brot.
16.	1125	11,5	20,87	

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
8. XII.	1450	24,1 i. e. pro die 6,0	3,15	Strenge Diät u. 100 gr Brot.
9.	1100		1,6	
10.	1150		2,3	
11.	1350		6,0	
12.	950	19,2 i. e. pro die 4,8	1,06	Srenge Diät u. 100 gr Schrotbrot.
13.	1240		1,55	
14.	1400		Spuren	
15.	1250		0,8	

4. Schw., 60 Jahre, Diabetes levis.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
21. XII.	1920	24,1 i. e. pro die 8,0	20,12	Strenge Diät u. 2 × 50 gr Weissbrot
22.	1850		19,96	„ u. 2 × 25 gr „
23.	1310		12,8	„ u. 1 × 25 gr „
24.	1660	16,0 i. e. pro die 8,0	7,7	Strenge Diät.
25.	1300		1,85	
26.	1100	16,0 i. e. pro die 8,0	0	Nur Gemüse und Fett.
27.	1100		0	Strenge Diät.

5. D., 45 Jahre. Diabetes levis.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
8. XII.	1560	24,0 i. e. pro die 6,0	12,5	Strenge Diät.
9.	1800		7,2	
10.	1240		2,5	
11.	930		0	
14.	1500	24,1 i. e. pro die 5,8	0	Strenge Diät.
15.	1800			
16.	1340			
17.	1460			
18.	1460			

6. Sch. 60 Jahre. Diabetes gravis.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
18. XI.	1540	40 i. e. pro die 8,0	75,75	2700 ccm Milch.
19.	1400		67,4	
20.	2140		60,34	
21.	2020		52,54	
22.	1720		38,3	
23.	2120	20 i. e. pro die 4,0	81,3	1500 ccm Milch, 100 gr Butter, 100 gr Weissbrot, 4 Eier.
24.	2220		85,0	
25.	2130		89,2	
26.	2800		131,1	
27.	1700		81,1	

7. V., 36 Jahre (bereits S. 502 erwähnt). Diabetes gravis.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
6. I. 1900	3570	8,0	173,2	
7.	3425	5,0	202,0	
8.	3720	4,9	249,5	3 Liter Milch.
9.	4000	8,0	278	
10.	3125	—	195,3	
11.	3675	Spuren	218,6	3 Liter Milch u. 1000 gr Pancreas.
12.	3950	15,0	223,0	„
13.	3650	12,0	244,5	
14.	2675	10,0	179,2	3 Liter Milch.
15.	2650	4,0	196,2	

8. Kpf., 63 Jahre. Diabetes levis.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Zucker in gr	Bemerkungen
24. 3. 1900	2300	7,3	69,0	3 Liter Milch.
25.	3025	15,4	105,87	„
26.	2820	9,06	112,8	„
27.	2850	5,5	114,0	„
28.	3200	6,17	144,0	„

Die obigen Zahlen entsprechen wesentlich denen des Gesunden unter gleichen Bedingungen. Es kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass auch einmal ein Diabetiker höhere Oxalsäurewerthe hat, wie dies auch bei anderen Menschen unter zum Theil noch unbekannten Bedingungen vorkommt. Jedenfalls ist das Bestehen einer Oxalurie beim Diabetes die Ausnahme, nicht etwas Gewöhnliches.

d) Icterus. Smoler (l. c.) fand bei 8 Fällen von Icterus catarrhalis 3mal vorübergehend oxalsauren Kalk „im Icterus calculosus fand sich constant nach den Schmerzparoxysmen oxalsaurer Kalk, in der schmerzfreien Periode enthielt der Harn nicht eine Spur oxalsauren Kalk". Schultzen (cit. bei Fürbringer (10)). fand bei Icterus Oxalsäurewerthe bis zum 5fachen der normalen Tagesausfuhr und ebenso fand Fürbringer (10) in einem Falle von Icterus über 500 mgr Oxalsäure im Tagesharn. Fürbringer glaubt, dass hier, wie beim Diabetes die Alteration im Bereich des Nervensystens eine Hauptrolle spiele, dass möglicherweise durch nervöse Störung eine Hemmung der Oxydationen bewirkt werde.

Wir haben 2 Fälle von Icterus catarrhalis und eine Cholelithiasis während eines Kolikanfalles beobachtet.

Bei Fall 1 (Icterus catarrhalis), fanden wir ziemlich hohe Werthe

insbesondere an dem einen der 2 Beobachtungstage, an welchem der Icterus recht intensiv war.

In Fall 2 (Icterus catarrhalis), überschreiten die Zahlen nicht die Norm, bei Fall 3 finden sich an einigen von stärkeren Kolikschmerzen und geringer Zunahme des Icterus begleiteten Tagen Werthe, die sich etwas über die Werthe bei oxalsäurefreier Kost erheben und möglicherweise doch mit der Störung des Gallenabflusses zusammenhängen.

Nach den Untersuchungen von Salkowski enthält die Galle Oxalsäure, wie das ja auch aus Analysen von Gallensteinen hervorgeht. Es mag daher die da und dort beobachtete grössere Oxalsäureausfuhr sehr wohl auf Resorption der Galle beruhen und von der mitresorbirten Oxalsäure unter bestimmten Bedingungen eine Quote im Harn erscheinen.

Wir lassen nun die Tabellen folgen:

1. Pat. W., 30 Jahre. Icterus catarrhalis.

Datum	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
17. II.	43,4	Icterus hochgradig. Fettfreie gemischte Kost.
10. III.	22,2	Nur noch leicht gelbe Nuance. Fettfreie gemischte Kost.

2. Frl. R., 20 Jahre. Icterus catarrhalis.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
23. I.	1160	18,6	
24.	2000	23,78	
25.	1840		
26.	—		Gemischte, fettfreie Kost.
27.	1400	3,15	Ziemlich intensiver Icterus.
28.	1540	9,9	
29.	1600	5,14	
30.	1820	11,1	

3. L., 35 Jahre. Cholelithiasis.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen	
22. III.	1650	5,3		
23.	1400	4,5		$2^1/_2$ Liter Milch u. $^1/_2$ Lit. Buttermilch u. 6 Eier u. 100 Brötchen.
24.	1750	3,4		
25.	1300	12,5	Schmerzen	
26.	1520	11,7		
27.	1300	6,2		
28.	1440	10,2	In der Nacht vom 27. auf	
29.	1100	12,0	28. III. Kolikanfall.	

e) Nephritis interstitialis chron. Die Ansichten der älteren Autoren widersprechen sich hier sehr. Die einen bestreiten das Vorkommen des Kalkoxalats bei dieser Erkrankung (Golding Bird), andere (Begbie u. a.) behaupten das Gegentheil.

Wir bestimmten bei zwei an Schrumpfniere leidenden Patienten die Oxalsäure im Urin und fanden keine anderen Werthe, als wir sie bei Milchdiät immer gesehen haben.

1. K., 36 Jahre. Nephritis chron.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
10. I.	1350	6,3	$2^1/_2$ Liter Milch u. 250 gr Brot, 1 Apfel.
11.	1300	7,3	
12.	1800	—	
13.	1825	7,3	
14.	1850	3,7	

2. Sch., Schrumpfniere.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
17. I.	1690	7,6	$2^1/_2$ Liter Milch, 250 gr Brötchen, 50 Butter.
18.	2000	7,7	
19.	1980	5,0	
20.	2080	4,6	

f) Gicht. Garrod fand bekanntlich im Blut der Gichtiker Oxalsäure.[1]) Deshalb und wegen den Beziehungen der Gicht zur Harnsäure sind Abweichungen des Verhaltens der Oxalsäure bei dieser Krankheit denkbar. In der Literatur haben wir Angaben darüber nicht finden können. Der Fall, den wir untersuchten, betraf einen seit mehreren Jahren an Gelenkgicht leidenden Kellner.

Sch., Arthritis urica.

Datum	Harnmenge	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
17. II.	1820	0,687	6,0	Gemischte Kost.
18.	2150	0,903	7,1	"
19.	2500	0,735	5,0	"
20.	2200	0,306	4,4	"

1) Ausserdem wurde im Blute Oxalsäure(spuren) nachgewiesen von Salkowski und Tauber bei ihren Versuchen über das Verhalten des Phenols im Thierkörper (Zeitschr. f. physiol. Chemie. II. Heft 6. 1879).

g) Pneumonie und Leukämie. Wir nennen diese Krankheiten hier zusammen, weil ihr Interesse für uns in einer Richtung liegt, insofern bei beiden ein gesteigerter Leukocytenzerfall und entsprechend Erhöhung der Harnsäurewerthe vorkommen. Die an drei Pneumonikern gemachten Beobachtungen sind folgende:

1. H., Pneumonie des rechten Unterlappens, typischer Verlauf.

Datum	Urinmenge	Stickstoff	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
1. II.	1350	28,87	1,66	1,7	
2.	1240	25,06	1,35	7,9	
3.	1280	25,08	1,27	19,7	
4.	—	—	—	—	Krise.
5.	—	—	—	—	
6.	1210	26,12	0,56	6,2	
7.	1380	23,61	0,44	4,3	
8.	—	—	—	—	
9.	—	—	—	—	
10.	1620	17,96	0,88	3,0	
11.	2220	16,22	0,65	4,3	
12.	—	—	—	—	
13.	1750	—	0,66	25,9	

Infolge Erregtheit und Ungeschicklichkeit des Kranken gingen mehrere Bestimmungen verloren, die vorhandenen sind zuverlässig.

2. Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens, typischer Verlauf.

Datum	Urinmenge	Stickstoff	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
18. II.	1345	25,53	1,20	2,6	
19.	1380	25,4	1,04	0,9	
20.	1740	35,71	1,46	2,2	Krise. Flüssige Kost.
21.	1000	21,25	1,17	5,8	
22.	1580	25,31	1,47	2	
23.	1700	23,66	1,22	26	
24.	1260	15,28	0,61	25	
25.	1330	16,50	0,78	22	Gemischte Kost.
26.	2020	18,83	0,86	22	
27.	1770	15,81	0,72	15	

3.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
29. XI.	1150	17,71	0,6954	10,3	
30.	1090	18,89	0,7938	24,5	
1. XII.	1220	22,70	0,9222	10,9	Flüsssige Kost.
2.	1080	17,20	0,6168	14,5	
3.	1970	24,60	0,8109	10,7	
4.	1620	22,54	0,7755	11,4	

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
5.	970	10,04	0,4806	11,7	Feste Kost.
6.	2100	18,93	0,8466	18,9	
7.	1470	12,59	0,5025	13,2	

Ein Parallelismus in der Ausscheidung der Harnsäure und der Oxalsäure liegt in diesen Fällen durchaus nicht vor, im Gegentheil macht sich eine Tendenz zum umgekehrten Verhalten bemerkbar, besonders in Fall 2; doch kommt hier der Einfluss gemischter Kost in der 2. Hälfte der Beobachtungszeit hinzu.

Jedenfalls berechtigt auch in diesen Beobachtungen nichts dazu, einen Zusammenhang der Oxalsäureausfuhr mit der Harnsäurebildung und -Ausscheidung anzunehmen, aber es ist, nach den früher erörterten Gesichtspunkten, noch kein Gegenbeweis damit gegeben.

Zu genau derselben Schlussfolgerung führen unsere Wahrnehmungen bei einem Falle von Leukämie.

Bisher liegen von 2 Autoren Angaben über die Oxalsäureausscheidung bei Leukämie vor.

Salkowski[1]) fand in 3 Bestimmungen nach der Schultzenschen, höhere Werthe liefernden Methode, 2, 15 und 16 mgr, im Verhältniss zu den mit gleicher Methode am gesunden Menschen ermittelten Zahlen auffällig kleine Mengen. Der höchste Werth, den Lüthje (14) bei einem 13-jährigen, an hochgradiger lienaler Leukämie leidenden Knaben mit Neubauers Methode fand, war 10,2 mgr. Einem Tage mit 1,359 g. Harnsäureausfuhr entsprechen nur Spuren von Oxalsäure. Wenn wir unseren Fall als 3. anfügen, so fanden wir:

V., 22 Jahre. Myelogene Leukämie.

Datum	Harnmenge	Stickstoff	Harnsäure	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
26. VIII.	940	8,44	0,9	7,1	Gewöhnliche gemischte Kost.
4. IX.	1550	10,02	1,2	8,2	

h) Cystolithiasis. Bereits Kühne hat die Ansicht geäussert, dass zur Bildung von Oxalsäuresteinen die geringen Mengen Oxalsäure genügen, die der menschliche Organismus täglich ausscheide, und dass man der Annahme einer Ueberproduction nicht

1) Virchow's Archiv. Bd. 52.

benöthige. Auch Salkowski hält es für möglich, dass die absoluten Mengenverhältnisse der Säure von untergeordneter Bedeutung für die Steinbildung seien, macht aber andererseits darauf aufmerksam, dass schon ein geringes tägliches Plus durch Cumulation im Laufe der Zeit zu Concrementen führen könne, wenn die Bedingungen dafür gegeben sind.

Wir haben bei 2 Patientinnen, welchen bis erbsengrosse Concremente, gemischt aus Harnsäure, phosphorsaurem und oxalsaurem Kalk, abgegangen waren, unter Milchdiät ganz normale Werthe gefunden.

Ein Patient, bei dem früher der Abgang eines Oxalsäuresteines, laut Mittheilung des Herrn Prof. von Noorden, beobachtet und auch chemisch sichergestellt war, bot immerhin höhere Zahlen als wir sie sonst bei Milchdiät sahen. Die Wirkung einer Gelatinefütterung war wenig ausgesprochen. Leider konnte die Beobachtung nur eine ganz kurze sein.

Es muss bemerkt werden, dass der Harn völlig klar war und keine Spur von Concrementen enthielt, die einen Mehrgehalt an Tagesproduction der Säure bei der Analyse hätten vortäuschen können.

Die Zahlen ergeben sich aus folgender Tabelle:

D., 46 Jahre.

Datum	Harnmenge	Oxalsäure in mgr	Bemerkungen
22. IV.	1500	14,0	Gemischte Kost.
23.	1650	17,0	Milchdiät.
24.	1100	21,1	
25.	1400	23,1	Milch u. 50 gr Gelatine.
26.	1040	18,2	Fleisch, Eier, Milch.

Wir sind uns wohl bewusst, mit den mitgetheilten Beobachtungen nur Beiträge, nichts Abschliessendes gebracht zu haben. Mit der Verfolgung mancher bei der Bearbeitung des Stoffes gewonnener Gesichtspunkte, insbesondere betreffend die Oxydirbarkeit der Oxalsäure im Körper, sind wir noch beschäftigt.

Literatur.

1. Benecke, Die Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874.
2. Lehmann, Lehrbuch der phys. Chemie. Bd. I. S. 40-46.
3. Gallois, Compt. rend. et memoires de la Société de Biologie. 1859. S. 61.
4. Neubauer, Zeitschr. für analyt. Chemie. 1868. S. 230—233.

5. Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie. 1868. S. 510—512.
6. Buchheim, cit. bei Leube-Salkowski, Die Lehre vom Harn. 1882. S. 15 ff.
7. Schultzen, Archiv für Anatomie, Physiol. und wissenschaftl. Medicin v. Reichert-Dubois. 1868.
8. Neubauer, Harnanalyse. 1898.
9. Wesley Mills, Virchow's Archiv. Bd. 99. S. 305.
10. Fürbringer, Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1876. S. 143 ff. (Reichhaltige Literatur.)
11. E. Salkowski, Centralbl. der medic. Wissenschaften 1899. S. 257—258. Sowie Derselbe, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 29. 1900.
12. cit. bei Smoler, Vierteljahrsschrift f. Heilkunde. 1861. I. u. II. Bd. S. 157 ff. (hier Literatur bis 1861).
13. Auerbach, Virchow's Arch. Bd. 77. S. 24.
14. Lüthje, Zeitschr. f. klin. Med. 35. Bd. Heft 3 u. 4.
15. Lommel, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1899. Heft 5 u. 6. S. 599.
16. Dunlop, Reports from the laboratory of the royal College of Physicians. Edinburg. 1897.
17. Minkowski, Handbuch der Ernährungstherapie v. Leyden, Kapitel Oxalurie.
18. Esbach, Bulletin générale de Therapeut. med. et chirur. Paris 1883. S. 321.
19. Abeles, Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 19. u. 20.
20. cit. bei Smoler (12).
21. Marfori, Ref. in Malz's Jahresberichten. 1896.
22. Gaglio, Arch. f. experim. Path. u. Pharmakologie. Bd. 22. 1887. S. 325 ff.
23. Hammerbacher, Pflüger's Archiv. 1884.
24. Cantani, Klinische Vorträge. II. Bd. Berlin 1880.
25. Salkowski, Berl. klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 20.
26. Frerichs u. Wöhler, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 65. S. 340 ff.
27. Neubauer, Annalen der Chemie u. Pharmacie. Bd. 99.
28. Reale u. Boni, Wiener med. Wochenschr. 1893. Nr. 24—25.
29. von Terray, Pflüger's Arch. Bd. 65.
30. Senator, Nierenkrankheiten in Nothnagel's Handbuch der Path. u. Therapie. Wien 1895.
31. Kisch, Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 4.
32. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
33. Pierallini, Virchow's Archiv. Bd. 160.

XXIII.

Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infectionskrankheiten.

Von

Professor Dr. med. Hermann Eichhorst

in Zürich.

(Mit Tafel XI.)

Am 23. November 1899 wurde ein vierjähriges Mädchen mit einem ganz ungewöhnlich schweren Scharlach in das Absonderungshaus der Züricher medicinischen Klinik verbracht, das sich seine Ansteckung durch Verkehr mit scharlachkranken Spiel- und Altersgenossen geholt hatte, die mit ihm in dem gleichen Hause wohnten. Bis vor 8 Tagen hatte sich die Kleine, die bisher immer von ernsteren Erkrankungen verschont geblieben war, vollkommen wohlgefühlt. Da erkrankte sie ziemlich plötzlich mit Fieber, Appetitlosigkeit und Halsweh und schon nach zwei Tagen trat noch eine sehr lebhafte rothe Verfärbung der Haut auf dem ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes hinzu. Die Kranke trat zuerst in poliklinische Behandlung ein, als dann aber das Leiden eine ernstere Wendung zu nehmen schien, wurde sie dem Absonderungshause der medicinischen Klinik zugeführt.

Das Mädchen, welches einen zarten Körperbau besitzt, bot bei seiner Aufnahme einen Scharlachausschlag von einer ganz ungewöhnlichen Stärke dar. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten war fast düsterroth gefärbt, aber nirgends waren Hautblutungen oder anderweitige sonstige Hautveränderungen wahrnehmbar. Die Haut fühlte sich trocken und glatt, aber sehr heiss an. Die Vasomotoren der Hautgefässe hatten sich ihre Reizbarkeit in unveränderter Weise erhalten, denn beim Ueberstreichen der Haut mit dem Fingernagel stellte sich an der gereizten Stelle ein schnell vorübergehendes Erblassen der Haut ein.

Wangen und Kinngegend sahen ungewöhnlich blass aus.

Die Kleine verbreitete in einem Umkreise von fast 1 Meter einen sehr unangenehmen, durchdringenden fäulnissähnlichen Geruch aus dem Munde.

Die Lippen waren trocken, mit mehreren blutenden Einrissen und an anderen Stellen mit schwarzen und schwarzrothen. stellenweise ziemlich dicken Krusten bedeckt, die offenbar aus nichts Anderem als aus eingetrocknetem Blut bestanden. Auf dem Zahnfleisch trifft man einen ausgedehnten schmierigen Belag an, der grösstentheils entfernbar ist, nur werden dabei leicht Blutungen aus dem Zahnfleisch hervorgerufen.

Uvula, Gaumenbögen und Mandel zeigen in ausgedehnter Verbreitung graugrüne und schwärzlichgrüne Auflagerungen, die hier und da fetzenartig in die Rachenhöhle hineinhängen. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Auflagerungen und bei Anlegung von Reinculturen stellt sich heraus, dass in ihnen Diphtheriebacillen nicht nachweisbar sind, dass sich dagegen Reinculturen von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus leicht aus ihnen gewinnen lassen. Es besteht also eine sehr ausgedehnte Angina scarlatinosa necrotica streptococcica et staphylococcica. Uebrigens lassen sich die Auflagerungen nur schwer von ihrer Unterlage entfernen und kommt es bei Entfernungsversuchen leicht zu Blutungen. Auf der Uvula und den benachbarten Zungen-Gaumenbögen haben sie eine so bedeutende Mächtigkeit erreicht, dass sie den Racheneingang in sehr beträchtlichem Grade verengen.

Die submaxillaren Lymphdrüsen sind namentlich rechterseits stark vergrössert.

Brust- und Baucheingeweide liessen mit Ausnahme der Milz, die fühlbar und deutlich vergrössert war, keine Veränderungen erkennen.

Im Harn fand sich reichlich Eiweiss. Das Harnsediment beherbergte sehr zahlreiche hyaline und körnige Cylinder, aber kein Blut und nur vereinzelte Rundzellen.

Die kleine Kranke machte einen schwerkranken Eindruck. Sie lag benommen da und stöhnte fast ununterbrochen. Ihre Körpertemperatur erreichte am Aufnahmetage 40,6 °C. Der Puls war klein, jagend, kaum zählbar. Bei der Auscultation des Herzens stellte man 172 Contractionen binnen einer Minute fest.

Besonders grossen Schwierigkeiten begegnete man bei der Ernährung. Man beschränkte sich zunächst auf vorsichtiges Einflössen von Milch, und verordnete ausserdem eine Eiscravatte um den Hals, alle 2 Stunden 10 ccm einer Lösung von Kalium chloricum

2,0:100 und Morgens und Abends ein lauwarmes Bad von 35 °C und 20 Minuten Dauer.

In den nächsten 3 Tagen blieb der Zustand ein ausserordentlich ernster. Das Kind verharrte in seinem theilnahmslosen und leicht benommenen Verhalten, fieberte continuirlich und erreichte Temperaturen am Abende bis 40,5 ° (Genaueres siehe in der Temperaturtabelle am Schlusse der Krankengeschichte). Der Puls hielt sich zwischen 172—180 Schlägen, so oft er von den Aerzten gezählt wurde; das Wartepersonal war überhaupt nicht im Stande, den Puls an der Radialarterie zu zählen. Das Eiweiss im Harn dagegen war schon am zweiten Tage auf der Klinik bis auf ganz geringe Spuren verschwunden und auch Nierencylinder liessen sich nicht mehr im Harnsediment auffinden. Die nekrotischen Massen im Rachen zeigten keine Veränderung und verbreiteten einen so unangenehmen Fäulnissgestank, dass man sich nur mit Ueberwindung längere Zeit in der Nähe des Kindes aufzuhalten vermochte. Besondere Schwierigkeiten bestanden andauernd bei der Nahrungsaufnahme. Ausser Milch suchte man der Kranken noch Malaga und Thee mit Cognac beizubringen.

Erst am 27. November trat eine leichte Wendung zum Bessern ein. Die Röthe der Haut hatte wesentlich abgenommen und es zeigte sich bereits am Halse eine lebhafte Epidermisabschuppung. Der Puls, welcher noch am Abend vorher 164 Schläge in einer Minute gemacht hatte, war auf 120 Schläge zurückgegangen und hatte ausserdem an Kraft wesentlich zugenommen. Die Kleine war andauernd bei freiem Bewusstsein und nahm an der Umgebung theil. Die Rachenbeläge hatten sich merklich abgestossen, so dass stellenweise schon rothe Schleimhaut zum Vorschein kam. Im Harn noch Eiweissspuren. Es machte sich lebhafteres Verlangen nach Nahrung bemerkbar und die Kranke schluckte auch besser. Zum ersten Male erreichte die Abendtemperatur nicht 40 °C.

Die Besserung hält in den nächsten Tagen an; Temperatur und Pulszahl werden noch niedriger und mit Ende des Monates ist die Hautröthe vollkommen verschwunden und die Rachenschleimhaut wieder von gesundem Aussehen. Die Hautabschuppung nimmt ihren natürlichen Fortgang und hält sich innerhalb mässig-starker Grenzen.

Am 1. Dezember 1899 findet wieder eine etwas lebhaftere Temperatursteigerung statt, und am folgenden und nächstfolgenden Tage klagt die Kleine über lebhafte Schmerzen in beiden Beinen. Für das Auge bieten die Beine keine Veränderung dar. Für die Hand fühlen sich die Beine überall gut und gleichmässig warm

an. Die Gelenke sind schmerzlos gegen Druck und Bewegungen. Beide Beine können in jedem Gelenke frei und ausgiebig bewegt werden. In hohem Grade dagegen ist auch geringer Druck auf die Muskeln empfindlich. Die Druckschmerzen sind in ganz gleichmässiger Weise über die Muskeln der Ober- und Unterschenkel auf beiden Körperseiten vertheilt.

Während der Nacht vom 4. zum 5. December, also am Ende der dritten Krankheitswoche haben sich urplötzlich auffällige Erscheinungen am linken Fuss und Unterschenkel eingestellt, ohne dass der Krankenwärterin während der Nacht an dem Kinde etwas Ungewöhnliches aufgefallen war. Die untere Hälfte des linken Unterschenkels und Fusses sehen blutleer und blass aus und fühlen sich leichenkalt an. Die Kranke ist linkerseits nicht im Stande mit den Zehen oder dem Fusse die allergeringste Bewegung auszuführen. Es fehlt linkerseits der Fusssohlenreflex, während er rechterseits lebhaft vorhanden ist. Soweit sich die Haut verfärbt zeigt und eiseskalt anfühlt, werden von ihr weder Berührungen noch Nadelstiche empfunden. Der Puls in der Femoralarterie ist auf beiden Körperseiten leicht fühlbar und gleich stark, dagegen fehlt linkerseits der Puls in der Arteria poplitea und in der Arteria dorsalis pedis. Das Kind macht einen ganz munteren Eindruck und ist namentlich von seinen Schmerzen in den Beinmuskeln vollkommen befreit. Das Herz war täglich genau untersucht worden und liess nicht die allergeringste Veränderung oder Auffälligkeit erkennen. Der Harn, welcher gestern noch geringe Eiweissspuren enthielt, ist am 5. December vollkommen eiweissfrei geworden.

Am 7. December sieht die Haut über dem linken Fuss und den Zehen gerunzelt und schwarz verfärbt aus. Das Kind ist fast fieberfrei, wird von Tag zu Tag munterer und bekommt sehr regen Appetit. Mit den Erscheinungen des Arterienverschlusses am linken Unterschenkel und Fuss hatte man sofort die Bäder ausgesetzt, das linke Bein mit dem Fussende etwas hochgelagert und das Bein in Leinwandtücher eingehüllt, die mit Sublimatlösung (1:1000) getränkt worden waren.

Am 9. December 1899 wird morgens ein sehr lebhafter Ausfluss aus dem linken Ohre bemerkt, ohne dass die Kleine vorher über Schmerzen oder andere Beschwerden im Ohre geklagt gehabt hätte. Man nimmt beim Ohrenspiegeln eine grosse Oeffnung im Trommelfelle wahr. Der Warzenfortsatz linkerseits erscheint unverändert und erweist sich gegen Druck unempfindlich. Aus dem Ohreiter wird in Reincultur Streptococcus pyogenes gewonnen. Das

Gehörsvermögen ist stark herabgesetzt, so dass das Ticken einer Taschenuhr nur in 1 cm Entfernung von der Ohrmuschel vernommen wird. Man spritzt den Gehörgang 3 mal täglich mit einer Lösung von Acidum boricum (3,0 : 100) aus und legt binnen kurzer Zeiträume Kügelchen von Wundwatte in den äusseren Gehörgang hinein. Eine Veränderung der Körpertemperatur hatte sich nur Abends in geringem Grade eingestellt.

Am 15. December hat sich eine scharfe Grenze zwischen lebendem und abgestorbenem Gewebe am linken Unterschenkel ausgebildet. Linker Fuss nebst Zehen sind kohlschwarz verfärbt und machen einen eingetrockneten und mumificirten Eindruck. Der Unterschenkel dagegen zeigt in etwas mehr als seiner unteren Hälfte eine grünliche Verfärbung, die hier und da von bräunlichen und schwärzlichen Zeichnungen unterbrochen ist, welche der veränderten Haut ein marmorirtes und gefleckes Aussehen verleihen. Auf der äusseren Fläche des linken Fussrückens hat sich eine länglichrunde, mit seröser Flüssigkeit erfüllte Blase gebildet, deren grösster Durchmesser etwas über 4 cm beträgt. Keine Spur von Fäulnissgeruch. Die erkrankten Abschnitte des linken Beines sind deutlich umfangreicher als die entsprechenden rechtsseitigen Theile und in mässigem Grade ödematös. Die Grenze zwischen krankem und gesundem Gewebe ist nicht nur für das Auge, sondern auch für die Hand scharf ausgesprochen, indem die Marmorkälte der verfärbten Haut dicht oberhalb der Grenzlinie einer natürlichen Wärme Platz macht. Auch geht die Gefühllosigkeit der Haut über den veränderten Abschnitten oberhalb der Abgrenzungslinie sofort in unveränderte Hautempfindung über. Jede Bewegung des linken Beines ruft der Kranken die allerheftigsten Schmerzen hervor, aber zeitweise treten auch ohne nachweisbare Veranlassung quälende schiessende Schmerzen im linken Unterschenkel auf, die nur wenige Sekunden währen und an dem heftigen Zusammenzucken des ganzen Körpers und dem lauten Aufschreien der Kleinen zu erkennen sind.

Die Abschuppung der Haut ist beendet. An den inneren Organen und im Besonderen am Herzen besteht nichts Auffälliges. Auch der Ausfluss aus dem linken Ohre hat aufgehört.

Den Eltern des Kindes wird der Rath ertheilt, die Amputation des linken Unterschenkels ausführen zu lassen, doch wird diesem Rathe zunächst nicht Folge gegeben, da — so sagen die Eltern — das Kind zum Krüppel gemacht würde und zum Leben doch nicht mehr tauglich sei.

Am 18. December wird ein kaum kirschkerngrosser Hautabscess

über der Mitte der rechten Stirn eröffnet, aus dessen Inhalt Streptococcus pyogenes in Reincultur gewonnen wird. Die Bildung dieses kleinen Eiterheerdes hatte sich 2 Tage zuvor bemerkbar gemacht.

Am 19. December endlich willigten die Eltern der Kranken ein, dass man die Amputation des linken Unterschenkels ausführe. Die Kleine wurde sofort auf die chirurgische Universitätsklinik des Herrn Professors Krönlein verlegt, woselbst man am 27. December den linken Unterschenkel 4 Querfinger unterhalb des linken Kniegelenkes absetzte. Das Kind wurde dann am 25. Februar 1900 vollkommen geheilt entlassen.

Ueber das Verhalten von Körpertemperatur, Puls, Stuhl und Harn während des Aufenthaltes auf der medicinischen Klinik gibt nachfolgende Tabelle Aufschluss:

Datum	Achselhöhlentemperatur	Pulszahl	Harn	Stuhl	Bemerkungen
23. XI. 1899					
7 Uhr Abends	40,6°	?	?	—	—
24. XI. 1899					
7 Uhr	40,1°	?	Harn ins Bett entleert. Im aufgefangenen Harn Eiweisspuren.		
12 „	39,8°				
7 „	40,5°				
25. XI. 1899					
7 Uhr	39,5°	?	Wie gestern.	—	—
10 „	39,8°				
4 „	40,2°				
7 „	39,9°				
26. XI. 1899					
7 Uhr	39,8°		Wie gestern.	—	—
10 „	39,9°				
4 „	40,4°	152			
7 „	40,0°	164			
27. XI. 1899					
7 Uhr	39,0°	120	Wie gestern.	—	Es beginnt Hautabschuppung.
10 „	38,5°	100			
4 „	39,3°	120			
7 „	38,9°	100			
28. XI. 1899					
7 Uhr	38,9°	100	Wie gestern.	—	—
12 „	38,0°	96			
7 „	38,3°	96			
29. XI. 1899					
7 Uhr	37,6°	80	Wie gestern.	1 halbfester Stuhl.	—
12 „	37,7°	104			
7 „	38,3°	108			

Datum	Achselhöhlen-temperatur	Puls-zahl	Harn	Stuhl	Bemerkungen
30. XI. 1899					—
7 Uhr	37,6°	88	Wie gestern.	—	
12 „	38,2°	88			
7 „	38,3°	96			
1. XII. 1899					—
7 Uhr	39,1°	104	Wie gestern.	1 halb-fester Stuhl.	
12 „	38,7°	100			
7 „	39,7°	120			
2. XII. 1899					—
7 Uhr	38,3°	80	Wie gestern.	—	
12 „	38,0°	80			
7 „	38,9°	100			
3. XII. 1899					—
7 Uhr	38,4°	80	Wie gestern.	1 halb-fester Stuhl.	
	39,0°	80			
	39,0°	124			
4. XII. 1899					
7 Uhr	38,3°	112	Wie gestern.	—	Plötzlicher Verschluss der linken Arteria poplitea.
12 „	36,8°	88			
7 „	38,5°	112			
5. XII. 1899					
7 Uhr	37,5°	72	Der Harn wird noch immer grösstentheils ins Bett gelassen, doch ist er eiweissfrei.	1 halb-fester Stuhl.	—
12 „	39,9°	104			
7 „	38,5°	84			
6. XII. 1899					
7 Uhr	37,0°	72	Wie gestern.	—	—
12 „	37,2°	72			
7 „	38,3°	100			
7. XII. 1899					
7 Uhr	37,0°	72	Wie gestern.	2 dünne Stühle.	—
12 „	37,5°	100			
7 „	38,1°	104			
8. XII. 1899					
7 Uhr	37,7°	88	Wie gestern.	1 halb-fester Stuhl.	—
12 „	37,0°	104			
7 „	37,2°	100			
9. XII. 1899					
7 Uhr	36,0°	80	Wie gestern.	1 fester Stuhl.	Eiteriger Ausfluss aus dem linken Gehörgange.
12 „	37,1°	84			
7 „	37,4°	100			
10. XII. 1899					
7 Uhr	36,3°	80	Wie gestern.	—	—
12 „	37,2°	76			
7 „	37,0°	80			
11. XII. 1899					
7 Uhr	35,8°	72	Wie gestern.	—	—
12 „	36,5°	80			
7 „	37,2°	80			

Datum	Achselhöhlen-temperatur	Puls-zahl	Harn	Stuhl	Bemerkungen
12. XII. 1899					
7 Uhr	35,7°	92	300 cbcm Harn. Spec	1 fester	—
12 „	37,0°	80	Gew. = 1015. Gelbe	Stuhl.	
7 „	37,9°	72	Farbe. Eiweissfrei.		
13. XII. 1899					
7 Uhr	36,8°	76	400 cbcm. Spec.	1 fester	—
12 „	37,5°	72	Gew. = 1009. Gelbe	Stuhl.	
7 „	38,2°	84	Farbe.		
14. XII. 1899					
7 „	36,3°	84	600 cbcm. Spec.	1 fester	—
12 „	37,4°	88	Gew. = 1010. Gelbe	Stuhl.	
7 „	38,3°	80	Farbe.		
15. XII. 1899					
7 Uhr	36,4°	80	300 cbcm. Spec.	—	Scharfe Demarcations-linie am linken Unter-schenkel.
12 „	37,8°	92	Gew. = 1010. Gelbe		
7 „	38,4°	100	Farbe.		
16. XII. 1899					
7 Uhr	37,3°	72	?	1 halb-	—
12 „	37,6°	88		fester	
7 „	38,0°	100		Stuhl.	
17. XII. 1899					
7 Uhr	35,9°	76	300 cbcm. Spec.	1 fester	—
12 „	37,8°	96	Gew. = 1009. Gelbe	Stuhl.	
7 „	37,6°	80	Farbe. Eiweissfrei.		
18. XII. 1899					
7 Uhr	36,3°	72	300 cbcm. Spec.	—	—
12 „	38,0°	92	Gew. = 1012. Gelbe		
7 „	38,2°	100	Farbe. Eiweissfrei.		
19. XII. 1899					
7 Uhr	36,3°	96	100 cbcm. Spec. Gew. = 1012. Gelbe Farbe. Eiweissfrei.	—	Patientin wird auf die chirurgische Klinik verlegt.

Der amputirte linke Unterschenkel wurde mir in zuvorkommender Weise zur genaueren Untersuchung überlassen. Fuss und untere Hälfte des Unterschenkels waren schwarz verfärbt und sahen mumienartig eingetrocknet aus. Darüber fand sich ein 5 cm breiter Hautstreifen, welcher eine schwärzlich-grünliche, theilweise aber auch dunkelrothe Farbe darbot. Der Beginn der gesunden Haut war überall scharf abgegrenzt.

Beim Einschneiden in die Tiefe fiel die Muskulatur im Bereiche der nicht mumificirten Abschnitte durch eine blassgelblich-röthliche Farbe auf, die lebhaft an das Aussehen von Lachsfleisch erinnerte. Dabei waren die Muskeln sehr stark durchfeuchtet und gequollen. Im Gebiete der Mumification dagegen zeigten sich Haut

und Muskeln von zahlreichen Blutungen durchsetzt; die Muskeln hatten eine dunkelschwarzrothe Farbe und verbreiteten einen sehr unangenehmen Fäulnissgeruch.

Der Stamm der Arteria poplitea war oben frei, doch erschienen seine Lichtung eng und die Gefässwand etwas dick. 1 cm über der Theilungsstelle der Poplitea in die Arteria tibialis anterior und posterior ist das Gefäss durch einen Pfropf vollkommen verschlossen, welcher sich annähernd ebensoweit in die genannten Aeste der Kniekehlenarterie fortsetzt. Der Thrombus ist von graurother Farbe, derb, zerreiblich und haftet der Innenwand das Gefässchens fest an.

Nervus tibialis und Nervus peroneus sind von natürlicher weisser Farbe und lassen mit unbewaffnetem Auge keine Auffälligkeit erkennen.

Die Entwicklung eines Brandes der Glieder bei Scharlach muss, soweit meine Kenntnisse reichen, ein ganz ungewöhnlich seltenes Vorkommniss sein. Bei Durchsicht der Literatur bin ich nur auf zwei ähnliche Beobachtungen gestossen, von welchen die ältere im Jahre 1860 aus dem Sct. Annen-Kinderspital in Wien mitgetheilt wurde [1]), während die jüngere vor 4 Jahren von Pearson u. Littlewood [2]) beschrieben wurde. Die beiden englischen Aerzte fügen hinzu, dass in der englischen Literatur noch zwei Male das Vorkommen von Gliederbrand bei Scharlach erwähnt wird. Einmal habe Oster das Auftreten eines symmetrischen trockenen Brandes nach Scharlach als ein sehr seltenes Ereigniss bezeichnet, und ausserdem habe Holmes in seinem System of Surgery über eine 40jährige Frau berichtet, welche im Anschluss an Scharlach an Brand des linken Beines erkrankt war. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, die beiden zuletzt erwähnten Beobachtungen im Original nachzulesen.

In der Beobachtung aus dem Sct. Annen-Kinderspital handelt es sich um einen an akuter Nephritis leidenden 7 jährigen Knaben, der ausserdem an einer so bezeichnenden Hautabschuppung litt, dass man über einen kurz vorhergegangenen Scharlach nicht im Zweifel sein konnte. Am vierten Spitaltage stellten sich plötzlich Schmerzen im linken Sprunggelenk und das Gefühl des Ein-

1) Beobachtung aus dem St. Annen-Kinderspitale. Thrombosis arteriae et venae iliacae utrius (Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1860. S. 151).

2) A. E. Pearson u. H. Littlewood, A case of dry gangrene of both lower extremitiers complicating ordinary scarlet fever; double amputation; recovery. (Lancet 1897. July 10. S. 84).

geschlafenseins im linken Fusse ein. Schon in seiner Wohnung hatte der Knabe einmal Aehnliches geklagt, doch waren diese Beschwerden bald wieder verschwunden gewesen. Schon am nächsten Tage zeigte sich der linke Fuss verfärbt; auch fühlte er sich kalt an. Erst am siebenten Spitaltage war man sich darüber klar, dass eine Thrombose der Schenkelgefässe vorlag, die sich am 16. Tage so hoch hinaufgezogen hatte, dass in der Femoralarterie kein Puls mehr zu fühlen war. Gangrän des linken Beines und Sepsis nahmen von Tage zu Tage zu. Am 8. Krankheitstage stellten sich auch Branderscheinungen am rechten Fusse ein. Erst am 42. Tage war es dem Kinde „vergönnt", wie es in dem Berichte heisst, zu sterben. Weshalb man sich nicht zu einem operativen Eingriff entschloss, wird nicht angegeben.

Bei der Section fand man linkerseits Gerinnungen, die sich von der Arteria iliaca bis in das untere Dritttheil des Unterschenkels erstreckten. Auch die Vena iliaca war thrombosirt. Rechts wurden Gerinnungen in der Vena iliaca angetroffen, welche sich bis in die untere Hohlvene fortsetzten.

In der Beobachtung von Pearson u. Littlewood handelt es sich um einen 4jährigen Knaben, welcher am 9. September 1891 mit Kopfschmerz, Erbrechen und Bruststichen erkrankt war und schon am nächsten Tage einen Scharlachausschlag darbot. Er hatte ausserdem eine bezeichnende Scharlachzunge und Rachenentzündung mit einigen nekrotischen Auflagerungen. Am 9. Krankheitstage mit Beginn der Hautabschuppung stellten sich auf beiden Beinen von den Zehen aufwärts bis 7,5 cm über den Knieen zahlreiche kleine Verfärbungen ein, wie wenn subcutane Blutungen stattgefunden hätten. Die Hautverfärbung nimmt von Tage zu Tage zu und am 14. Tage nach ihrem Beginne oder am 22. Krankheitstage hat sich 7,5 cm oberhalb der Knie eine deutliche Demarkationslinie gebildet. Der Knabe scheint zeitweise Schmerzen in den Beinen zu empfinden. Gleichzeitig werden Verbreiterung des Herzens und ein unreiner systolischer Ton über der Herzspitze festgestellt. In beiden Femoralarterien sind Pulsationen fühlbar.

Drei Tage später wird der rechte Oberschenkel auf der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel amputirt und nach einer Woche folgt an gleicher Stelle die Amputation des linken Oberschenkels. Der Knabe übersteht beide Eingriffe gut und ist vollkommen genesen.

Bei der Untersuchung der abgesetzten Glieder zeigten sich beide trocken und mumificirt. Die Arteria poplitea war durch einen

röthlich-weissen, weichen Pfropf verschlossen, der in der Mitte der Kniekehle begann und sich bis zur Theilungsstelle der Arterie nach abwärts fortsetzte. Der Thrombus verschloss nicht vollkommen die Arterie und liess sich von der Innenwand leicht abheben. Die Gefässwand erschien unverändert. Ausserdem fand sich in der Kniekehlenvene ein Pfropf, welcher den ganzen Gefässraum ausfüllte, aber mit der Venenwand nicht verwachsen war. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Die Berichterstatter sind der Ansicht, dass es sich um eine Arterienembolie gehandelt habe, denn der Knabe stammte aus einer „rheumatischen" Familie und bot Zeichen von Herzerweiterung und Herzschwäche und ein systolisches Herzgeräusch dar. Gegen diese Anschauung lassen sich meines Erachtens recht begründete Zweifel erheben, denn eine Abstammung aus einer rheumatischen Familie ist doch wohl ein sehr zweifelhaftes Argument, und die Herzveränderungen können sehr wohl anämischer Natur gewesen sein, was um so wahrscheinlicher ist, als sie nicht vorher, sondern zu gleicher Zeit mit den Erscheinungen des Arterienverschlusses in den Beinen beobachtet wurden.

Es wäre selbstverständlich ganz und gar verfehlt, mit den wenigen Beobachtungen von Arterienverschluss bei Scharlach Statistik treiben zu wollen, aber dennoch mag ein kurzer zusammenfassender Rückblick an dieser Stelle gestattet sein. Zunächst mag darauf hingewiesen werden, dass das in Rede stehende Ereigniss keineswegs dem Scharlach des Kindesalters eigenthümlich ist, denn wenn es sich auch in der im Vorausgehenden angeführten Beobachtung aus dem Sct. Annen Kinderspital, von Pearson und Littlewood und aus meiner Klinik um Kinder handelte, so hat doch Holmer das Ereigniss auch bei einer 40jährigen Frau eintreten gesehen. Dass unter den vier Kranken zwei männlichen und zwei weiblichen Geschlechtes waren, ist wohl zunächst ebenso als Spiel des Zufalles zu betrachten wie der Umstand, dass der von Pearson und Littlewood beobachtete Kranke und das von mir behandelte Mädchen in dem gleichen Lebensalter von 4 Jahren standen. Bei meiner Kranken war die Erkrankung an Scharlach eine ganz besonders schwere; die Kleine bot ausgedehnte zerfallende Nekrose an den Rachengebilden dar, litt an den Erscheinungen einer acuten Nephritis, hatte deutliche Zeichen bedenklicher Herzschwäche und befand sich Tage lang im Zustand schwerster septischer Allgemeininfection. Es macht nun aber nach den bisherigen Beobachtungen den Eindruck, dass es durchaus nicht immer schwere Scharlacherkrankungen sein

müssen, wenn sich Arterienverschluss mit nachfolgendem Gliederbrande ausbilden soll. In der Beobachtung aus dem Sct. Annen-Kinderspital beispielsweise scheint die vorausgegangene Scharlacherkrankung nur eine leichte gewesen zu sein; Rachen und Nieren waren unverändert und nur die bezeichnende Hautabschuppung wies mit Sicherheit auf vorausgegangenen Scharlach hin. In der englischen Beobachtung von Pearson und Littlewood wurde zwar ausser dem Scharlachausschlag noch Rachenentzündung mit einigen nekrotischen Auflagerungen bemerkt, aber auch hier macht die Krankheit keinen besonders schweren Eindruck.

In allen genauer bekannten Beobachtungen bildete sich der Arterienverschluss erst im Abschuppungsstadium des Scharlachs aus. In der Wiener Beobachtung liess sich der Krankheitstag nicht mit Sicherheit bestimmen, dagegen wurden bei dem von Pearson und Littlewood behandelten Knaben die ersten Erscheinungen des Arterienverschlusses mit beginnender Hautabschuppung am neunten Krankheitstage bemerkt, während bei dem Mädchen auf meiner Klinik erst am neunten Tage nach Beginn der Hautabschuppung und am Ende der dritten Krankheitswoche der Arterienverschluss zur Ausbildung gelangte. Jedenfalls geht aus den bisherigen Beobachtungen trotz ihrer geringen Zahl soviel mit Sicherheit hervor, dass unter Umständen der verhängnissvolle Vorgang schon in sehr frühen Zeiten eines Scharlachs möglich ist.

Bei allen drei Kindern machten sich die Erscheinungen des Arterienverschlusses plötzlich bemerkbar. Bei dem Knaben im Sct. Annen-Kinderspital und bei dem Mädchen auf meiner Klinik waren kurz vorher Schmerzen in den Beinen vorausgegangen, während bei dem englischen Knaben Verfärbungen der Haut die erste auffällige Veränderung bildeten. Gerade das plötzliche Auftreten des Gefässverschlusses ist wohl ohne Frage für Pearson und Littlewood die Veranlassung gewesen, den Arterienverschluss auf einen embolischen Vorgang zurückzuführen. In dieser Annahme fühlten sie sich um so eher bestärkt, als am Herzen Veränderungen (systolisches Geräusch, Herzmuskelerweiterung) nachweisbar waren und die Gefässwand an der Verschlussstelle unverändert erschien. Allein weder das plötzliche Auftreten eines Arterienverschlusses, noch die Unversehrtheit der Arterienwand an der thrombosirten Stelle geben eine Berechtigung dafür ab, einen arteriellen Gefässverschluss als Folge einer Embolie zu erklären, namentlich dann, wenn man, wie es Pearson und Littlewood gethan haben, die Untersuchung des Gefässrohres nur makroskopisch ausführt. Ich

werde mir es im Folgenden angelegen sein lassen, die beiden Behauptungen des Genaueren zu begründen.

Auch heute noch ist für sehr viele Aerzte der plötzliche Eintritt eines Arterienverschlusses genügender Grund dafür, um eine Embolie des betreffenden Gefässes anzunehmen. Lassen sich am Herzen und an der Aorta keine Veränderungen nachweisen, so fühlt man sich in der Regel mit der Annahme beruhigt, es müssten sich im Herzen Thromben gebildet haben, deren Loslösung den vermeintlichen embolischen Vorgang im Gefässrohr auslösten. Diese Schlussfolgerung ist in jeder Beziehung hinfällig und anfechtbar, und schon die Erfahrungen über die Thrombose der Hirnarterien hätten genügen sollen, zur Vorsicht zu mahnen. Gewiss ist es richtig, dass die Lehrbücher anzugeben pflegen, dass sich die Thrombose der Hirnarterien gegenüber der Embolie und der Hirnblutung dadurch auszeichne, dass sie langsamer und allmählich zur Ausbildung gelange, aber ebenso sicher trifft es auch zu, dass die Natur sich — sogar nach meinen Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle — ganz und garnicht an diese Regel bindet. Wenn ich mein nicht unerhebliches klinisches Material von Hirnarterienthrombose durchgehe, wobei ich selbstverständlich nur durch sorgfältige Leichenuntersuchung verfolgte Fälle berücksichtige, so gelange ich zu dem Ergebniss, dass auch nicht eine einzige Beobachtung der Lehrbuchsweisheit gehorcht; bei allen Kranken hatten sich die Hirnstörungen genau so wie bei einer Hirnarterienembolie und Hirnblutung unvermuthet und urplötzlich unter dem Bilde eines Schlaganfalles eingestellt. Damit soll freilich nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht auch Erkrankungen vorkommen, welche der Schilderung der Lehrbücher entsprechen.

Das, was für die Thrombose von Hirnarterien gilt, behält auch für die Thrombose von Extremitätenarterien vollkommene Geltung. Begreiflicherweise ist es unmöglich, die Richtigkeit dieser Behauptung gerade an meiner kleinen Scharlachkranken zu beweisen, denn wenn auch bei ihr das Herz keine klinischen Veränderungen darbot, so würde immer der so oft angebrachte Einwand übrig bleiben, es könnten sich trotzdem im linken Herzen Thromben ausgebildet und diese zu Embolie in der linken Kniekehlenarterie geführt haben. Dagegen bin ich in der Lage für eine andere Infectionskrankheit, nämlich für die Influenza, den überzeugenden Beweis zu erbringen, dass eine an Ort und Stelle gebildete (autochthone) Thrombose einer Extremitätenarterie urplötzlich sich bemerkbar machen und genau alle jene Eigenschaften zeigen kann, welche

man irrthümlicherweise noch immer häufig als sichere Zeichen einer Embolie erklären hört.

Meine Beobachtung betrifft eine 64jährige Frau, welche im December 1893 wegen eines Ekzems des behaarten Kopfes und der angrenzenden Nacken- und Rückengegend auf die medicinische Klinik in Zürich aufgenommen wurde. Gelegentlich einer Influenzaepidemie erkrankte sie auf der Abtheilung unter leichten Fieberbewegungen zunächst an den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs, zu welchen sich dann umschriebene Entzündungsheerde in den Lungen hinzugesellten. Urplötzlich bekommt sie während einer Nacht heftige Schmerzen im rechten Arm und gleichzeitig fehlt der Puls in allen rechtsseitigen Armarterien. Der Arm sieht vollkommen blutleer aus und fühlt sich leichenkalt an. Es bilden sich an ihm sehr schnell die Veränderungen des fortschreitenden Brandes aus und die Kranke stirbt nach 10 Tagen unter überhandnehmendem Kräfteverfall.

Es lag sehr nahe, gerade bei dieser Kranken eine embolische Verstopfung der Axillararterie anzunehmen, weil man am Herzen ein systolisches Geräusch und unregelmässige und beschleunigte Herzbewegung nachweisen konnte. Trotz alledem zeigte aber der Leichenbefund, dass das Herz in allen seinen Theilen für das unbewaffnete Auge vollkommen gesund war, und dass sich in der Arteria anonyma ein Thrombus gebildet hatte, der sich bis in die Axillararterie hineinerstreckte. Ausserdem hatte sich auch noch in der rechten Hirnarterie und in der Arteria iliaca dextra ein Thrombus entwickelt, der zu Störungen nicht Veranlassung gegeben hatte.

Ich lasse im Folgenden einen Auszug der Krankengeschichte folgen, trotzdem auf meine Veranlassung Dr. Cathomas in Sct. Gallen die Beobachtung zu einer Mittheilung in der Münchener medicinischen Wochenschrift und gleichzeitig zu seiner Doctorarbeit im Jahre 1895 benutzt hat.[1])

Beobachtung. Eine 64jährige Frau lässt sich am 4. December 1893 wegen eines Hautausschlages auf die Züricher medicinische Universitätsklinik aufnehmen, welcher in den Sommermonaten ohne nachweisbare Veranlassung zuerst auf dem behaarten Kopfe entstanden war und sich dann auf die benachbarte Haut des Nackens und Rückens ausgebreitet hatte. Die bisherige ärztliche Behandlung hatte sich als erfolglos erwiesen.

Ihre Mutter verlor die Kranke durch Lungenentzündung, während

1) J. B. Cathomas, Ueber plötzlichen Gefässverschluss bei Influenza. (Münchener med. Wochenschr. 1895 u. Diss. inaug. Zürich 1895.)

der Vater durch eine Magenkrankheit zu Grunde ging. Zwei Brüder starben an Lungenschwindsucht. Die einzige Schwester lebt noch und ist gesund.

Patientin hat als Kind Windpocken überstanden. Mit dem dreizehnten Lebensjahre wurde sie zum ersten Male menstruirt; die Menses stellten sich fortan stets regelmässig und beschwerdelos ein.

Im Alter von 29 Jahren heirathete sie. Sie wurde dreimal entbunden. Die Geburten waren alle sehr schwer, und die Kinder starben schon wenige Tage nach der Geburt.

Vor 8 Jahren erkrankte sie an Gesichtsrose. Sie behielt danach eine Verminderung des Gehörsvermögens auf dem rechten Ohre und eine Verdickung der rechten Ohrmuschel zurück.

Status praesens. 4. December 1893. Patientin ist eine grosse Frau mit schlankem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und nur sehr spärlichem Fettpolster. Sie fiebert nicht (Achselhöhlentemperatur 36,5 ° C.), hat einen regelmässigen, gut gespannten und gut gefüllten Radialpuls von 72 Schlägen während 1 Minute und athmet in ruhiger und unbehinderter Weise. Ihr Bewusstsein ist völlig klar; ihre Klagen beziehen sich auf die Erkrankung der Haut. Appetit, Durst und Schlaf sind ohne Veränderung, ebenso Harn und Stuhl.

An den inneren Organen lässt sich keine Veränderung und keine Auffälligkeit nachweisen.

Die behaarte Kopfhaut, namentlich in der Hinterhauptsgegend, ist mit gelben und grauen Borken bedeckt, nach deren Ablösung die unterliegende Haut leicht blutet. Diese Hautveränderung findet sich auch auf den Ohrmuscheln und im äusseren Gehörgange. Namentlich rechterseits erscheint der äussere Gehörgang durch Schwellung fest verschlossen. Es entleert sich aus beiden Gehörgängen eine seröse, leicht gelbliche und nicht übelriechende Flüssigkeit in sparsamer Menge.

Auf Nacken und Rücken sieht man eine grössere Zahl bis Handteller grosser Flecken, die auf rothem und trockenem Untergrunde mit grauen und bräunlichen Schuppen und dünnen Krusten bedeckt sind. Gleiche Veränderungen der Haut trifft man auch in der Unterbauchgegend und auf der Vorderfläche der Unterschenkel an.

Krankheitsverlauf. Unter täglich mehrmals wiederholten öligen Einreibungen lösten sich die Krusten auf dem behaarten Kopf ab und war nach 10 Tagen das Kopfekzem vollkommen abgeheilt. Auf dem Ohre trat Heilung des Hautausschlages unter Anwendung von Hebra'scher Salbe ein. Auf Rumpf und Beinen wandte man Wilkinson'sche Salbe an. Der Ausfluss aus dem äusseren Gehörgang hörte schon nach wenigen Einspritzungen einer Borsäurelösung (3,0 : 100) auf und am 10. December konnte die Kranke als vollkommen geheilt betrachtet werden.

Am 3. Januar 1894 klagte Patientin über Husten und warf reichlich schaumiges, fast seröses Sputum aus. Die Untersuchung der Luftwege ergab ausgebreitetes Schnurren und Pfeifen über beiden Thoraxseiten und in mässiger Zahl mittelgrosse, helle, nicht klingende Blasen. Man verordnete Mixtura solvens — 2stündlich 15 ccm.

Am 4. Januar fieberte die Kranke zum ersten Male Mittags und es

wurden dann bis zum 9. Januar 1894 folgende Fieberbewegungen aufgezeichnet:

3. Januar 94	Morgens	36,1	° C.	92	Pulse
	Mittags	36,9	„	72	„
	Abends	37,0	„	84	„
4. „ „	Morgens	37,2	„	92	„
	Mittags	38,5	„	88	„
	Abends	37,3	„	104	„
5. „ „	Morgens	37,0	„	88	„
	Mittags	37,8	„	96	„
	Abends	38,7	„	84	„
6. „ „	Morgens	36,7	„	96	„
	Mittags	37,2	„	84	„
	Abends	38,6	„	96	„
7. „ „	Morgens	38,0	„	104	„
	Mittags	39,1	„	100	„
	Abends	39,1	„	104	„
8. „ „	Morgens	37,0	„	96	„
	Mittags	39,1	„	100	„
	Abends	38,8	„	104	„
9. „ „	Morgens	35,6	„	88	„
	Mittags	35,6	„	99	„
	Abends	35,5	„	112	„

Mit eintretendem Fieber nahmen Hustenreiz und Husten beträchtlich zu; auch klagte die Kranke am 6. Januar 1894 über stechenden Schmerz in der linken Brustkorbseite, ohne dass man dafür besondere Veränderungen nachzuweisen vermochte. In dem noch immer vorwiegend schleimigen und stark schaumigen Auswurf wurden zahlreiche Influenzabacillen nachgewiesen. Die Untersuchung geschah einmal an Trockenpräparaten, welche mit Karbolfuchsin gefärbt waren. Ausserdem aber wurden auf Taubenblut-Agar Culturen angelegt und zweifellose Reinculturen von Influenzabacillen gewonnen. Seit dem 6. Januar 1894 hatte die Kranke ein Infusum rad. Ipecar. 0,5 : 180 cum Spirit. Vini dilut. 30,0 — 2stündlich 15 ccm erhalten.

In der Nacht vom 8. zum 9. Januar tritt trotz fieberfreien Befindens ein sehr bedrohlicher Anfall von Lungenödem ein. Die Kranke klagt um Mitternacht über hochgradige Enge und Athmungsnoth, athmet sehr schnell und erschwert und wirft in grosser Menge dünnes seröses schaumiges Sputum aus. Ueber dem Brustkorb hört man überall weit verbreitetes Knisterrasseln. Man reicht der Kranken Cognac und macht zweistündlich eine subcutane Injection von 1,0 Oleum camphoratum.

Das Befinden der Kranken ist am 16. Januar 1894 wesentlich besser. Die Athmung geht freier von statten; der Auswurf ist geringer und das Knisterrasseln ist mit Ausnahme über dem rechten Unterlappen verschwunden. In diesem hat sich von der Schultergräte an eine leichte Dämpfung ausgebildet.

Am 11. Januar 1894 schreit die Kranke Morgens um 6 Uhr plötzlich über sehr heftige Schmerzen im rechten Arm auf. Die Untersuchung

ergibt, dass rechter Vorderarm und rechte Hand wachsgelb, die beiden vorderen Phalangen sämmtlicher Finger dagegen tief schwarzblau gefärbt sind. Die in ihrer Farbe veränderten Theile fühlen sich leichenkalt an. Am rechten Arm fehlen sämmtliche Pulse bis zur Achselhöhle hin. Auch der rechte Oberarm fühlt sich kühl an und ist blass gefärbt.

Die rechte Hand ist volarwärts gebeugt. Der Daumen ist adducirt, während die übrigen Finger in leichter Beugestellung stehen. Abductionsbewegungen des Daumens sind nur in sehr beschränkter Weise und unter sichtlicher grosser Anstrengung möglich. Flexionsbewegungen der rechten Hand und Finger sind ausführbar, wenn auch langsam, ruckweise und in geringem Grade, Extensionsbewegungen dagegen können mit den genannten Theilen nicht gemacht werden. Beugung des rechten Unterarmes und Erhebung des Oberarmes gehen, wenn auch etwas langsam, in ausreichender Weise von statten. Tricepssehnen- und Extensorenreflex sind an beiden Armen in gleich lebhafter Weise vorhanden, Periostreflexe werden dagegen beiderseits vermisst. Die Kranke behauptet Nadelstiche an beiden Armen überall gleich deutlich zu fühlen, aber die Angaben erscheinen nicht ganz zuverlässig, da die Verständigung mit der Patientin wegen ihrer Schwerhörigkeit nicht leicht ist, und sie ausserdem durch die Untersuchung in hohem Grade ermüdet erscheint.

Die Kranke macht einen stark collabirten Eindruck. Ihre Körpertemperatur beträgt 35,9° C. und Mittags nur 34,8° C. bei 120 und 108 Pulsen. Die Herzdämpfung zeigt sich nicht vergrössert; die Herztöne lassen sich wegen der lauten und weitverbreiteten Ronchi nicht mit Sicherheit beurtheilen. Die Dämpfung im Gebiete des rechten Unterlappens ist verschwunden, doch hört man noch immer in grosser Ausdehnung Schnurren, Pfeifen und mittelgrosse und grosse helle nicht klingende Blasen. Patientin erhält reichlich Eiergrog.

Am 12. Januar 1894 beobachtet man, dass sich die blauschwarze Verfärbung von den Fingern über den ganzen rechten Arm ausgedehnt hat. Die veränderten Theile fühlen sich kalt an; erst an der unteren Grenze des Musculus deltoideus beginnt natürliche Wärme. Die Armarterien rechterseits sind pulslos geblieben. Finger und rechte Hand haben eine noch stärkere Beugestellung als gestern angenommen, lassen sich aber mit einiger Mühe in Streckstellung verbringen, ohne dass sehr grosse Schmerzen dadurch ausgelöst werden. Die Kranke ist nicht im Stande mit Fingern und Händen rechterseits irgend eine Bewegung auszuführen; Beugung des rechten Unterarmes und Erhebung des Oberarmes sind noch möglich, wenn auch schwieriger und unvollkommener als am gestrigen Tage. Triceps- und Extensorensreflex finden sich an beiden Armen gleich lebhaft. Nadelstiche will die Kranke noch immer auf der Haut des rechten Armes fühlen, wenn auch wesentlich schwächer als links. Bei der Untersuchung der Lungen stösst man linkerseits dicht unter dem linken Schulterblatte auf einen umschriebenen, ungefähr 5 cm im Durchmesser haltenden Heerd, über welchem man Bronchialathmen und helle mittelgrossblasige Rasselgeräusche zu hören bekommt. Sonstiger Befund an den Luftwegen wie gestern. Am Herzen nichts Auffälliges. Am Morgen macht die Kranke zwar einen frischeren Eindruck, gegen Abend dagegen trat so bedenklicher Kräfteverfall ein, dass man zwei-

stündlich subcutane Einspritzungen mit Campheröl machte. Die Körpertemperatur ist immer subnormal (35,7.—35,9—35,7), der Puls sehr beschleunigt (104—112—104).

Am 13. Januar 1894 haben Finger und rechte Hand eine kohlschwarze Verfärbung angenommen. Der blaugrün aussehende rechte Unterarm ist deutlich geschwollen. Finger und rechte Hand sind unbewegbar. Die Erhebung des rechten Oberarmes gelingt noch leidlich, dagegen erfolgt eine Beugung des Unterarmes nur in sehr erschwerter und beschränkter Weise. Auf Fingern, Hand und Unterarm werden auch tiefe Nadelstiche rechterseits nicht empfunden, auf dem rechten Oberarm nur sehr undeutlich gefühlt. Der rechte Arm ist kalt und pulslos geblieben. Dicht über dem Schlüsselbein findet man beiderseits gleich kräftige arterielle Pulse und auch in beiden Carotiden sind die Pulse von gleicher Beschaffenheit und guter Kraft.

Die Herzbewegung ist zeitweise unregelmässig und über der Auscultationsstelle der Mitralis und Trikuspidalis hört man neben dem systolischen Tone ein ausgesprochenes systolisches Geräusch. Die beiden Aortentöne sind sehr leise, aber rein. Die Herztöne folgen sich in gleichen Zeiträumen und Herzpausen werden vermisst. Die Herzdämpfung hält sich innerhalb der normalen Grenzen. Der Spitzenstoss des Herzens lässt sich nicht mit dem Auge und nur sehr schwer mit dem Finger im fünften linken Zwischenrippenraum innerhalb der linken Mammillarlinie wahrnehmen.

Ueber den Lungen unveränderter Befund. Auswurf 25 ccm, schleimig-eiterig und zerfliesslich, leicht bräunlich. Harn frei von Eiweiss, aber reich an Uraten.

Die Kranke sieht blass aus, hustet häufig, hat etwas Trachealrasseln macht einen collabirten und leicht somnolenten Eindruck, ist aber bei freiem Bewusstsein und klagt namentlich über Engigkeit.

Am 14., 15. und 16. Januar tritt im Harn Eiweiss auf, dessen Menge mit Esbach's Albuminometer auf 2, 3,75 und 1 ‰ bestimmt wurde. Am 18. Januar sind die Finger der rechten Hand trocken, schwarz, mumificirt. Am 20. Januar 1894 haben sich auf der Beugefläche des rechten Armes grosse Blasen gebildet, welche mit einer blutig serösen Flüssigkeit erfüllt sind und einen Durchmesser bis zu 5 cm erreichen. Die Kranke collabirt stark und stirbt am 21. Januar 1894 Vormittags unter überhand nehmendem Kräfteverfall.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Uebersicht über Temperatur, Puls, Harn und Stuhl und schliesst sich an die Angaben auf S. 534 an:

10. Januar 1894	34,9°	96	300 cm Sp. Gew. 1020 mit 13 ‰ Eiweiss	1 halbfester Stuhl
	36,7°	100		
	34,9°	120		
11. Januar 1894	35,9°	120	800 cm Sp. Gew. 1019 mit 2 ‰ Eiweiss	Verschluss der rechten Armarterie
	36,3°	112		
	36,7°	112		

12. Januar 1894	36,0°	112	500 cm Sp. Gew. 1019 ohne Eiweiss	
	36,3°	112		
	36,7°	112		
13. Januar 1894	35,7°	104	700 cm Sp. Gew. 1018	
	35,9°	114		
	35,7°	104		
14. Januar 1894	36,0°	120	400 cm Sp. Gew. 120 2 ‰ Eiweiss	
	37,0°	116		
	36,0°	112		
15. Januar 1894	35,8°	100	900 cm Sp. Gew. 1016 0,75 ‰ Eiweiss	1 fester Stuhl
	35,8°	124		
	36,8°	120		
16. Jannar 1894	36,1°	120	400 cm Sp. Gew. 1017 1 ‰ Eiweiss	1 fester Stuhl
	36,9°	120		
	36,5°	116		
17. Januar 1894	36,2°	100	500 cm Sp. Gew. 1018 ohne Eiweiss	
	37,7°	108		
	36,7°	104		
18. Januar 1894	36,3°	76	900 cm Sp. Gew. 1014	
	37,6°	104		
	37,6°	108		
19. Januar 1894	36,8°	104	800 cm Sp. Gew. 1016	1 fester Stuhl
	36,9°	120		
	37,4°	120		
20. Januar 1894	36,3°	100	1000 cm Sp. Gew. 1018	
	36,1°	92		
	37,5°	120		
21. Januar 1894	36,7°	100	700 cm Sp. Gew. 1021	

Sectionsprotokoll am 22. Januar 1894. (Professor Dr. Ribbert).

Innenfläche der Dura mater cerebralis blass, glatt und feucht. Pia mater durchsichtig und leicht ödematös. Die Dura an der Hirnbasis blass und glatt; in den Schädelgruben keine Flüssigkeit. Pia an der Basis durchsichtig. Blutgefüsse dünnwandig.

Seitenventrikel weit. Ependym spiegelnd und nicht verdickt. Im dritten und vierten Ventrikel nichts Besonderes.

Kleinhirn weich und wenig bluthaltig. Grosshirn gleichfalls weich, aber besser bluthaltig, ebenso die centralen Ganglien. Pons und Medulla oblongata unverändert, letztere blutarm.

Mässig genährte Leiche von blasser Hautfarbe. Bauchdecken gespannt. Rechte Hand und rechter Unterarm sind theils dunkel-, theils heller braunroth gefärbt. Weichtheile an den Fingern eingetrocknet. Die Epidermis in Fetzen und Membranen abgelöst. Korium eingetrocknet.

Diese Partie des Armes scheidet sich scharf gegen die angrenzende blasse Haut des Armes ab.

Panniculus adiposus ziemlich dick. Muskulatur sehr blass.

In der Bauchhöhle bedeckt das Netz den Darm. Dünndärme eng. Dickdarm leicht ausgedehnt. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um Fingersbreite. Zwerchfallstand rechts an der sechsten Rippe, links im sechsten Intercostalraum.

Fast sämmtliche Rippenknorpel verkalkt. Herzbeutel liegt nur wenig frei. Linke Lunge ist auf grosse Strecken in den Seitentheilen verklebt; die Verklebungen leicht löslich. In der linken Pleurahöhle etwa 100 ccm einer trüben gelblichen Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Spitze adhärent. Auch hier im Pleuraraume die gleiche Flüssigkeit wie linkerseits nur in geringerer Menge.

Herzbeutel ebenfalls mit gelbröthlicher Flüssigkeit erfüllt, welche einige Fibrinflocken enthält. Herz ziemlich gross. Beim Anschneiden entleert sich theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Epicard spiegelnd. ebenso die Innenfläche des Pericards. Im rechten Vorhof Speckhaut und Cruor, letztere auch im rechten Ventrikel. Tricuspidalis weit offen. Klappen ohne Besonderheit. Nirgends Thromben. Muskulatur ziemlich dick und blass. Im linken Vorhof flüssiges Blut. Das Ostium der Mitralis steht weit offen. Die Mitralis ist im Ganzen glatt und nur am freien Rande stellenweise etwas verdickt. Linkes Herzohr leer. Im linken Herzen keine festsitzenden Thromben, sondern nur ein weiches filziges Gerinnsel. Aortenklappen bis auf Verdickung eines Nodulus ohne Besonderheiten. Muskulatur des linken Herzens sehr blass und leicht trübe. Anfang der Aorta nicht elastisch, ihre Wand verdickt; die Innenfläche stellenweise gelblich getrübt.

Linke Lunge gross und ziemlich schwer. Pleura an der Lungenspitze unregelmässig verdickt, am stumpfen Rande getrübt und mit membranösen Belägen bedeckt. Auf der Schnittfläche zeigt sich der linke Oberlappen luft- und bluthaltig und nicht ödematös, der Unterlappen dagegen enthält nur sehr wenig Luft und entleert auf Druck eine trübe ödematöse Flüssigkeit. Auch finden sich in ihm einige nicht scharf abgegrenzte Verdichtungen. In den Bronchien dünner Schleim. Blutgefässe der Lunge leicht injicirt. In den grossen Gefässen nur frische Gerinnsel.

Rechte Lunge grösser und schwerer als die linke, an der Basis des Unterlappens getrübt, mit einem fibrinösen Belage versehen; an einer Stelle ist die Pleura hämorrhagisch gefärbt. Schnittfläche des Oberlappens wenig bluthaltig und nicht ödematös, der obere Theil des Unterlappens stark ödematös und lufthaltig. In der Nähe der Basis graugelbe, lobuläre, undeutlich körnige Verdichtungen, die zu stecknadelkopfgrossen und grösseren Heerden zusammenfliessen. Mittellappen stark ödematös und fast blutleer. In den Bronchien Schleim; Schleimhaut nur leicht geröthet. In den grossen Gefässen nur flüssiges Blut.

Rechte Vena axillaris enthält nur frische Cruormassen. In der rechten Arteria axillaris findet sich ein der Wand nicht adhärentes ziemlich festes, graurothes Gerinnsel, welches in einen der Wand adhärenten Thrombus übergeht, von welchem noch in mehreren Seitenästen

Thromben ausstrahlen. In der Arteria brachialis ein fester Thrombus, der nach abwärts in ein nicht adhärentes Gerinnsel übergeht.

Milz weich und wenig bluthaltig, nicht vergrössert; Follikel und Trabekel undeutlich.

Linke Niere gross; Nierenkapsel löst sich leicht. Nierenoberfläche ganz leicht uneben. Schnittfläche wenig blutreich, sonst ohne Veränderungen. Nierensubstanz etwas weich.

Rechte Niere ist ebenfalls ziemlich gross. Die Kapsel löst sich leicht. Auf der Nierenoberfläche eine fünffrankenstückgrosse, dunkelblaurothe, leicht prominente, zackig begrenzte Partie, die theilweise von gesundem Nierengewebe begrenzt ist. Schnittfläche wie links. Auf dem Durchschnitt durch die erwähnte Stelle ergibt sich eine von der Oberfläche bis zum Nierenbecken sich erstreckende Veränderung. In der zuführenden Arterie sitzt an der Theilungsstelle ein graurothes Gerinnsel, welches sich auf die beiden Aeste fortsetzt.

Im Duodenum wenig gallig gefärbter Inhalt. Im Magen dünner Schleim; Magenschleimhaut blass und glatt.

Die Gallenblase enthält 2 Gallensteine.

Leber klein. Leberoberfläche spiegelnd. Das Organ ist gut bluthaltig. Centrum der Acini dunkel grauroth.

In der Harnblase nur wenig trüber Harn. Schleimhaut unverändert.

Uterus sehr klein, ebenso die Ovarien.

Im Darm nichts Besonderes.

Schleimhaut des Mundes und Rachens injicirt und mit Schleim belegt. Oesophagus blass. In der Trachea etwas schleimiger Schaum; die Schleimhaut leicht geröthet, sonst ohne Veränderung.

Die Aorta ist im Arcus sehr dickwandig wie im Anfangstheil. Gleich nach dem Abgange der Arteria anonyma sitzt ein Thrombus, der sich in die rechte Arteria axillaris fortsetzt, zunächst lose ist, dann aber fest adhärent wird und sich in den früher bereits beschriebenen Thrombus fortsetzt. An der Abgangsstelle der Arteriae iliacae sitzt ein bohnengrosser adhärenter Thrombus.

Aus der vorstehenden Beobachtung geht (wenigstens nach meiner Ueberzeugung) mit völliger Sicherheit hervor, dass im Verlaufe von Infectionskrankheiten, in unserem Falle von Influenza, unvermuthet und urplötzlich die Erscheinungen eines Arterienverschlusses zu Stande kommen können, welche entgegen der so verbreiteten und tief eingewurzelten Anschauung nicht mit einer Embolie, sondern mit einer autochthonen Arterienthrombose zusammenhängen. Gleichzeitig lehrt unsere Betrachtung, dass von derartigen Arterienveränderungen mehrere Gefässe gleichzeitig betroffen werden können, denn ausser in der rechten Axillararterie hatten sich bei unserer Kranken noch Thromben in einer Nierenarterie und an der Abgangsstelle der Arteriae iliacae gebildet.

Welch ein Vorgang gibt nun zu einer derartigen Thromben-

bildung Veranlassung? An den thrombosirten Arterien war, was in dem Sectionsprotokoll nicht bemerkt worden ist, für das unbewaffnete Auge keine Veränderung der Gefässwand zu erkennen. Eine mikroskopische Untersuchung der Gefässe wurde, was ich in hohem Grade bedaure, verabsäumt. Gewissermaassen ergänzend tritt hier aber unsere Beobachtung von plötzlichem, offenbar ebenfalls autochthon thrombotischem Arterienverschluss bei unserer kleinen Scharlachkranken ein. Hier liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass sich an einer Gefässwand sehr wichtige Veränderungen entwickelt haben können, die zur Thrombenbildung führen, Vorgänge, die sich dem unbewaffneten Auge vollkommen zu entziehen vermögen.

Die thrombosirte Arteria poplitea mit ihren beiden Hauptästen von unserer Scharlachkranken war zunächst in Alkohol gehärtet und dann in üblicher Weise in Celloidin eingebettet worden. Es wurden alsdann feine Querschnitte hergestellt und dieselben mit verschiedenen Farbstoffen behandelt. Die schönsten und übersichtlichsten Bilder erhielt ich mit einer sehr verdünnten Lösung von Löffler'schem Methylenblau, mit Orceïn und mit Weigert's Resorcin-Fuchsinlösung; die beiden zuletzt genannten Farbstoffe waren besonders für das Studium des elastischen Gewebes wichtig.

Sehen wir uns zunächst einen mit verdünntem Löffler'schen Methylenblau gefärbten Gefässquerschnitt bei 35facher Vergrösserung an (vgl. Figur Taf. XI). Adventitielles Gewebe und Muskularis erscheinen unverändert. Dagegen zeigt sich die Lichtung des Gefässes durch einen Thrombus verschlossen, und auf der Intima des Gefässrohres erkennt man eine sanft ansteigende und ebenso wieder abfallende beetartige Erhebung, die etwas mehr als einen Drittheil des Gefässumfanges einnimmt. Es ist nicht schwierig, sich darüber klar zu werden, dass es sich hier um etwas dem gesunden Gefässrohre Fremdartiges handelt, was sich zwischen der stark gewellten und sich durch ihren Glanz scharf abzeichnenden Tunica fenestrata und dem Gefässendothel eingeschoben hat. Ohne alle Frage hat sich im Gebiete des Arterienthrombus eine Endarteriitis ausgebildet. Diese endarteriitische Einlagerung erreicht an ihrer dicksten Stelle eine Höhe von 56 μ. Sie hebt sich auf der Tunica fenestrata überall mit scharfer Grenze ab und ist gegen den Gefässraum zu mit einer zusammenhängenden Endothelschicht überdeckt.

An Methylenblaupräparaten, welche in Xylol-Kanadabalsampräparaten aufgehoben sind, erscheint das endarteriitische Gewebe glänzend und fast homogen. Es ist von vielästigen Zellen durchsetzt, die an manchen Stellen besonders zahlreich in der Nähe der Tunica

fenestrata angehäuft sind und hier nicht selten eine mehr rundliche Form aufweisen.

Bei der Untersuchung von Orceïn- oder Resorcin-Fuchsinpräparaten erkennt man sofort, dass das endarteriitische Gewebe von zahlreichen Zügen elastischen Gewebes durchzogen ist, wie wenn eine Reihe von neugebildeten Tunicae fenestratae über einander gelagert wäre. (Vgl. Figur Taf. XI.) Nähert man sich den peripheren Grenzen des endarteriitischen Gewebes, so bemerkt man, dass letzteres in sehr geringer Ausdehnung zunächst frei von elastischen Fasern ist, erst 96 μ vom peripheren Saum entfernt treten die dünnen elastischen Membranen auf, welche sich ohne Unterbrechung von dem einen Ende der endarteriitischen Einlagerung bis zum anderen hinerstrecken. Gleichzeitig lässt sich mit Deutlichkeit wahrnehmen, dass sich die neugebildeten elastischen Häute gewissermaassen von der alten Tunica fenestrata abgespalten haben. Ich habe innerhalb des endarteriitischen Gewebes bis sechs solcher dünnen elastischen Häute gezählt.

Der Arterienthrombus besteht der Hauptsache nach aus dicht zusammenliegenden rothen Blutkörperchen, zwischen denen vereinzelte farblose Blutkörperchen eingestreut sind. Letztere liegen an einzelnen Stellen zahlreicher und dichter bei einander als an anderen und sind meist vielkernig. Während die rothen Blutkörperchen des Thrombus die Intima der Gefässwand überall unmittelbar berühren, verhält sich das im Bereiche der endarteriitischen Einlagerung wesentlich anders. Hier hat sich zwischen rothen Blutkörperchen und Gefässendothel eine bis 72 μ dicke körnige Schicht eingelagert, welche aus kleinen, gleichmässig grossen, farblosen Scheiben besteht, die ich für Ansammlungen von Blutplättchen zu halten geneigt bin. Auf Präparaten, welche nach Weigert's Vorschriften der Fibrinfärbung unterworfen sind, ergibt sich, dass zwar der Thrombus von Fibrinfäden durchzogen ist, dass aber deren Zahl eine sehr bescheidene ist. An einzelnen Stellen hat der Thrombus den Anfang gemacht, sich zu organisiren. Diese Stellen sind nahe der Gefässintima gelegen. Man trifft hier Zellen an, die sich mehr in die Länge gezogen haben und mehrfache Fortsätze aussenden, mit denen sie hier und da die Intima erreicht haben. An einzelnen Stellen des Thrombus stösst man auf rundliche leere Hohlräume, die wohl kaum etwas anderes als Kunstproducte in Folge der Alkoholhärtung sind.

Von Bakterien fand ich in der Gefässwand und im Thrombus keine Spur, mochte ich Methylenblau- oder Vesuvinpräparate zur

Untersuchung benutzt haben. Liegt auch die Annahme nahe, dass, wenn die Veränderungen im und am Gefässrohr mit den Folgen einer Infection zusammenhängen, Bakteriengifte (Toxine) im Blute und nicht Bakterien selbst in Frage kämen, so lässt sich darüber keine sichere Entscheidung mehr treffen, weil die Krankheit schon lange Zeit gedauert hatte, so dass Bakterien, die ursprünglich möglicherweise vorhanden gewesen sind, nun nicht mehr nachweisbar waren.

Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass die Veränderungen in der Blutgefässbahn einer schweren Allgemeininfection ihren Ursprung verdanken, die zunächst zu einer localen Endarteriitis der linken Arteria poplitea und im Anschlusse daran zu einer autochthonen Arterienthrombose führte. Würde man das durch einen Thrombus verschlossene Arterienrohr nicht eingehend mikroskopisch untersucht haben, so würde die Veränderung der Gefässwand vollkommen entgangen sein, und man hätte auch hier wahrscheinlich an eine vermehrte Neigung zu Gerinnungen im Blute und ähnliche Vorgänge gedacht, denen mehr dunkele Worte als Thatsachen zu Grunde liegen. Man nehme sich unter ähnlichen Verhältnissen nur Mühe und Zeit genug, um das verstopfte Gefäss mit Sorgfalt zu untersuchen, so werden sich endarteriitische Veränderungen, dessen bin ich fest überzeugt, häufig genug als Ausgangspunkt für Thrombosen aus „unbekannten Ursachen" nachweisen lassen. Fast sämmtliche Autoren, welche bisher über Spontangangrän bei Infectionskrankheiten berichtet haben, haben es unterlassen, eine mikroskopische Untersuchung der betroffenen Gefässe auszuführen. Das unbewaffnete Auge kann aber in dieser Frage garnichts entscheiden. Selbst bei mikroskopischer Untersuchung ist die Gefahr zu Irrthümern noch immer sehr gross.

Es muss an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden, dass endarteriitische Veränderungen unter Umständen nur eine sehr geringe Längsausdehnung besitzen und dennoch zur Thrombenbildung Veranlassung geben. Diese Eigenthümlichkeit traf auch in meiner Beobachtung in ganz hervorragender Weise zu. Glücklicherweise hatte ich die ersten Querschnitte der Kniekehlenarterie dicht über ihrer Theilungsstelle in die Tibialarterien angelegt. Schon in sehr geringer Entfernung darüber und darunter war das Gefäss zwar immer noch von einem Thrombus erfüllt, aber endarteriitische Veränderungen liessen sich in ihm nicht mehr nachweisen. Wer sich also in Zukunft darüber äussern will, ob in seiner Beobachtung eine arterielle Thrombose mit Gefässwandveränderungen zusammen-

hing oder nicht, der kann nur dann beanspruchen gehört zu werden, wenn das betroffene Gefäss in weiter Ausdehnung auf Serienquerschnitten untersucht wurde. Vereinzelte Querschnitte aus verschiedenen Stellen der Gefässe, gewissermaassen einzelne Stichproben können in dieser Frage nichts entscheiden. Die Kniekehlenvene war in ihrer Wandung unverändert. Offenbar war sie zusammengefallen, denn ihre Lichtung bildete einen schmalen länglichen Spalt. Sie enthielt nur in geringer Menge Blut. Auf genauere Beschreibung der Gewebsveränderungen in Nerven und Muskeln werde ich in einer anderen Arbeit eingehen.

Schon früher wurde angedeutet, dass das Auftreten von Gliederbrand im Verlaufe von Infectionskrankheiten kein ungemein seltenes Vorkommniss ist. In einer wenig bekannten, aber auch heute noch lesenswerthen Doctorarbeit der Züricher Hochschule hat Kolb[1]) im Jahre 1870 bereits 54 derartiger Beobachtungen aus der Literatur zusammengestellt, unter welchen sich entwickelten:

nach Abdominaltyphus	=	22 (40 %),
Pneumonie	=	6 (11 %);
unbekannten fieberhaften Krankheiten	=	6 (11 %),
Syphilis	=	5 (9 %),
Lungenschwindsucht	=	3 (5 %),
Dysenterie	=	2 (4 %),
Scharlach	=	2 (4 %),
Intermittens	=	2 (4 %),
Cholera	=	1 (2 %),
Masern	=	1 (2 %),
Keuchhusten	=	1 (2 %),
Scrophulose	=	1 (2 %),
Peritonitis	=	1 (2 %),
Perityphlitis	=	1 (2 %),
		54

Ich habe mich bemüht aus der Literatur eine, soweit mir das möglich war, genaue Sammlung von Erkrankungen an Gliederbrand nach Infectionskrankheiten zusammenzubringen und lasse dieselbe in Form einer Uebersichtstafel folgen. Dabei bin ich mir vollkommen klar darüber, dass mir sehr leicht diese und jene Beobachtung entgangen sein kann. Die Infectionskrankheiten sind

1) O. Kolb, Zur Lehre der spontanen Gangrän. Diss. inaug. Zürich 1870.

nach der alphabetischen Reihenfolge ihrer Anfangsbuchstaben geordnet.

1. Acuter Brechdurchfall.

Lehmann, Arch. für Kinderheilkunde, Bd. XVI, 1893, S. 70. $^3/_4$jähriger Knabe. Brand beider Beine. Thrombose der Aorta abdominalis, welche sich nach abwärts bis in die Arteria poplitea und A. tibialis postica fortsetzt.

2. Cholera asiatica.

1. Lamare, Gaz. des hôp., 1866. 49jähriger Mann. Brand der Füsse. Tod. Arteriothrombose.

2. Laugier, vergl. Raynaud, Nouveau dictionnaire de médécine et chirurgie, Th. XV, Paris 1872, S. 681. Brand des Fusses. Arteriothrombose.

Anmerkung. Griesinger (Infectionskrankheiten, Erlangen 1864, S. 426) führt noch „Magendie, Delbrück u. A." an, welche Brand an den Extremitäten im Verlaufe von Cholera beobachtet hätten.

3. Diphtherie und Angina.

1. A. Powell, Brit. med. Journ., 1886. 48jähriger Mann. 3 Wochen nach Rachendiphtherie Brand fast aller Finger.

2. Goebel, Deut. Arch. f. klin. Med., 1898, Bd. 63, S. 184. $1^1/_2$jähriger Knabe. Nach Mandelentzündung und Hautfriesel Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Sepsis. Tod. Endarteriitis und Thrombose der Aorta abdominalis, die dicht unter den Nierenarterien beginnt und sich linkerseits bis in die Tibialarterien fortsetzt. Herzthrombose.

4. Dysenterie.

Fabricius Hildanus, Observat. chirurg., C. IV No. 91. 26jähriger Mann. Brand des Fusses und Unterschenkels rechterseits. Amputation. Genesung.

5. Erysipel.

1. Schmitt, Bullet. de la société de chirurgie, Paris 1892. Soldat. Am neunten Krankheitstage Brand des rechten Beines. Amputation. Thrombose der Arteria poplitea dextra.

2. Bergen, Med. News, 1895. Frau. Entbindung. Danach Erysipel. Brand eines Fusses und Unterschenkels. Amputation. Thrombose der Arteria poplitea.

6. Influenza.

1. Gerhardt, Berlin. klin. Wochenschr., 1890, S. 209. ? Brand eines Beines. Artheriothrombose? Gefässkrampf?

2. Johannsen, Petersburger medic. Wochenschr., 1890, No. 46. ? Brand eines Beines. Venenthrombose. Arteria femoralis durchgängig, aber arteriosclerotisch.

3 und 4. Cammeren, Deut. med. Wochenschr., 1890, No. 12.

? Zwei Beobachtungen von Beinbrand nach Influenza. Beide enden tödtlich, die eine trotz vorgenommener Amputation.

5. Sydenham, Brit. med. Journ., 1890, Vol. I, S. 477. 56jähriger Mann. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Tod.

6. Duchesneau, Gaz. hebdomad., 1890, S. 280. 58jähriger Schneider. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Tod.

7. Poncet, Gaz. hebdomad., 1890, S. 281. 56jähriger Mann. Brand der zweiten Zehe.

8. Loison, Lyon. médic., 1890. ? Brand des linken Beines.

9. Stevensohn, Glasgow. med. Journ., 1890. ? Brand eines Beines.

10. und 11. Sammelforschung über die Influenzaepidemie 1889/90, im Auftrage des Vereins für innere Medicin in Berlin, herausgegeben von v. Leyden und Guttmann. Artheriothrombose beider aa. popliteae mit Brand beider Unterschenkel (in Bischofstein). — Thrombose der Arteria femoralis mit Brand des Beines (in Sachsen).

12. Eichhorst, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1890. 40jähriger Arzt. Thrombose beider Femoralarterien. Brand beider Beine. Tod.

13. v. Leyden, Deut. med. Wochenschr., 1892, No. 45. 52jähriger Arzt. Thrombose der Arteria femoralis dextra. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Heilung.

14. Cathomas, München. medic. Wochenschr., 1895. — Diss. inaug. Zürich, 1895. Auch Eichhorst, Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 70, 1901. 64jährige Frau. Brand des rechten Armes in Folge von plötzlich eingetretener Arteriothrombose der rechten Axillararterie. Tod.

15. Fraenkel, Berlin. klin. Wochenschr., 1897, S. 341. 42jähriger Mann. Am achten Krankheitstage Verschluss der rechten Femoralarterie. Brand des rechten Beines. Tod. Arteriothrombose der Arteria iliaca externa dextra.

16. Keller, Schmidt, Influenza in der Schweiz, Bern, 1895. 72jährige Frau. Plötzliches Eintreten von Brand eines Beines. Tod.

17. Keller, Schmidt, Influenza in der Schweiz, Bern, 1895. 47jährige Frau. Plötzliche Thrombose der linken Brachialarterie mit Brand des Armes

18. Vonmoos, Schmidt, Influenza in der Schweiz, Bern, 1895, 50jährige Frau. Embolie (?) des rechten Unterschenkels. Brand. Tod nach 3 Wochen.

19. Benvenutti, Clin. med. ital., 1900, No. 1. Trockener Brand des rechten Fusses. Amputation. Heilung.

Anmerkung. Leichtenstern gibt in seiner Arbeit über Influenza (Wien 1896) an, dass bereits eine kurze Mittheilung „über Spontangangrän nach Influenza“ aus der Influenzaepidemie 1782 vorhanden ist. Die von ihm angeführten Arbeiten von Bondet, Teissier, Emminghaus und Hugh-Highet sind mir unbekannt geblieben. Arterienthrombosen nach Influenza ohne nachfolgenden Brand sind mir noch in einer kleinen Zahl bekannt. In dem Bericht über die Grippe-

Epidemie im deutschen Heere 1894 kamen auffälligerweise unter 38 432 Influenzakranken nur zwei mit Gefässthrombose und beide ohne Brand vor.

7. Malaria.

1. Eichler, Mohrenheimer Beiträge, 1783. 48jährige Frau. Brand beider Füsse und eines Theiles des Unterschenkels.

2. Froriep, Froriep's chirurg. Tafeln, No. 311. 28jährige Frau. Zehen und Metatarsus beiderseits brandig.

3. Sauthey, Jahrb. f. Kinderheilk., 1883, XX. $2^1/_2$jähriges Mädchen. Symmetrischer Brand an Armen und Beinen. Keine Ursache dafür auffindbar.

4. Grimm, Prag. Wochenschr., 1891, No. 31. 22jähriges Mädchen. Brand des linken Fusses. Thrombose der linken Kniekehlenarterie.

5. Laveran, Gaz. des hôp., 1894, No. 29. ? Brand beider Beine.

8. Morbilli.

1. Laube, Schmucker's chirurg. Schrift, 1782. 13jähriges Mädchen. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Amputation des Oberschenkels. Genesung.

2. Hale, Philad. med. and surgical. Rep., 1871. 22jährige Frau. Brand eines Oberschenkels. Embolie der Arteria femoralis (?). Herz gesund. Herkunft des Embolus unbekannt (!).

3. Munk, Wien. klin. Rundschau, 1890. 3jähriges Kind. Brand des linken Fingers. Vielleicht Toxinwirkung.

4. Barton, Jahrb. der Kinderheilk., 1890. Kind. Symmetrischer Brand beider Beine.

5. Caparcini, Raccoglitore med., 1899. 2jähriges Mädchen. Brand des rechten Beines. Keine erkennbare Ursache. Amputation. Heilung.

9. Peritonitis.

Fraser, Med. Times, 1863. 29jährige Frau. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Tod. Arteriothrombose.

10. Perityphlitis.

1. King, Lancet, 1854, June. Mann. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Oberschenkelamputation. Heilung.

2. v. Leyden, Berlin. klin. Wochenschr., 1890, No. 14. Frau. Brand einzelner Zehen des linken Fusses. Plötzliche Artheriothrombose der linken Arteria poplitea. Genesung.

11. Pest.

Raynaud (Nouveau Dictionaire, 1872, S. 682), erwähnt, dass schon Denis Fournier 1670 Brand an den Beinen und Armen nach Pest erwähnt. Auch Fabrice de Hilden führt zwei Beispiele an, unter welchen das eine ein Kind mit Brand eines Beines, das andere

einen Pestkranken mit Brand der Zehen und eines Theiles des Metatarsus betrifft.

12. Pneumonie.

1. Ritter v. Vering, Hufeland's Journ., 1836, S. 7. 79jährige Frau. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Tod.

2. Crisp, Fricker's Zeitschr., 1836. 22jährige Frau. Brand des linken Fusses und halben Unterschenkels. Oberschenkelamputation. Genesung.

3. Cruveilhier, Atlas de l'anatomie patholog. 81jährige Frau. Brand eines Fusses und Unterschenkels. Arteriothrombose. Tod.

4. Löwenhardt, Med. Zeitung Preussens, 1845. 37jähriger Mann. Brand aller Finger und Zehen. Tod.

5. Spender, Fricke's Zeitschr., 1837. 60jährige Frau. Grosse Zehe des linken Fusses brandig. Genesung.

6. Castiglioni, Fricke's Zeitschr., 1842. 60jährige Frau. Brand an rechter Hand und Arm. Tod.

7. Camillo Nielsen. Schmidt's Jhrb. 62jährige Frau. Brand aller Finger und Zehen.

8. Benedikt, Wien. med. Presse, 1891, S. 31. Infanterist. Brand eines Fusses. Thrombose der Arteria tibialis postica oder Arteria dorsalis pedis in Folge gesunkener Herzkraft (?)

9. v. Grimm, New-York. medic. Monatsschr., 1892, IV, 8. ? Brand der Finger der rechten Hand, ausgenommen den Daumen. Embolie der Axillararterien in Folge von (nicht nachgewiesenen!) endokarditischen Auflagerungen (?).

10. Zuppinger, Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 13. 5jähriges Mädchen. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Plötzliches Auftreten. Thrombose der Arteria tibialis antica.

13. Puerperium.

1. Winkel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes, 1878, S. 312. 33jährige Frau. Brand des rechten Fusses und der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels. Tod. Ausgedehnte Thrombophlebitis. Arterien leer.

2. Lancereaux, Gaz. méd., 1887. 21jährige Frau. Brand beider Beine. Tod. Thrombophlebitis und Arteriothrombose.

3. Hochstetter, Wien. med. Wochenschr., 1888, S. 74. 24jährige Frau. Brand beider Füsse uud des rechten Unterschenkels. Amputation. Heilung. Arteriothrombose.

4. Wanner, Münch. medic. Wochenschr., 1895, S. 365. 31jährige Frau. Brand des linken Beines. Amputation. Heilung. Embolie der Arteria poplitea und der Aa. tibiales (?).

5. Oliver, Lancet, 1896, Vol. II, S. 15. 23jährige Frau. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Heilung. Arteria et vena poplitea durch Gerinnsel verschlossen.

6. Oliver, Lancet, 1896, Vol. II, S. 15. 25jährige Frau. Brand des rechten Fusses und rechten Unterschenkels. Amputation. Später

Tod durch Pneumonie. Arteria poplitea und Aa. tibiales durch Thromben (embolische?) verschlossen.

7. Roux, Lancet, 1896. 39jährige Frau. Brand aller Zehen und aller Finger einer Hand. Amputation beider Füsse. Heilung.

8. Roux, Lancet, 1896. 37jährige Frau. Brand des rechten Fusses und rechten Unterschenkels. Amputation. Heilung. Venenthrombose und Endarteriitis in den grösseren Arterien des abgenommenen Oberschenkels.

9. Willcox, Lancet, 1897, Vol. II, S. 1188. 34jährige Frau. Brand des linken Beines. Tod.

10. Dickinson und Hubert, Transact. of the clin. soc. London, 1897/98, Vol. XVI, S. 216. ? Symmetrischer Brand nach einer Entbindung.

11. Tate, Americ. journ. of surg. and gynecol. St. Luis, 1897/98, Vol. X, S. 159. Nähere Umstände unbekannt.

12. Fussel, Univ. med. mag. Philadelphia, 1888/89. Nähere Umstände unbekannt.

13. Fischer, Lancet, 1898, Vol. I, S. 995. 45jährige Frau. Brand des rechten Fusses. Amputation der Zehen. Heilung.

14. Wormser, Centralbl. f. Gynäcologie, 1900, No. 44, S. 1154. 23jährige Frau. Brand des linken Fusses und untersten Theiles des Unterschenkels. Amputation. Heilung.

14. Scarlatina.

1. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1860. 9jähriger Knabe. Brand des linken Unterschenkels und Fusses, später auch des rechten. Tod. Thrombose der Arteriae et venae iliacae utriusque.

2. Pearson und Littlewood, Lancet, 1897, July 10, S. 84. 4jähriger Knabe. Brand beider Beine. Doppeltamputation. Heilung. Thrombose beider Arteriae popliteae.

3. Eichhorst, Deut. Arch. f. klin. Medic., 1901, Bd. 70, S. 519. 4jähriges Mädchen. Brand des linken Unterschenkels und Fusses. Thrombose der Arteria poplitea sinistra in Folge von Endarteriitis.

Anmerkung. Nach der Doctorarbeit von Kolb könnte es scheinen, als ob auch Lister eine Beobachtung von Beinbrand nach Scharlach beschrieben hat (Kolb, S. 44, Beobachtung 215). Nach meinem Dafürhalten steht aber die Lister'sche Beobachtung (Lister. On a case of spontaneous gangrene from arteriitis and on the cause of coagulation of the blood in disease of the bloodvessels. Edinb. med. Journ., April 1858 — Ref. Canstatt's Jhrb., 1858, III, S. 233 —) in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit Scharlach, denn der Brand des Beines trat erst 9 Monate nach vorausgegangenem Scharlach auf, und wurde von Lister selbst auf eine Arteriitis mit secundärer Thrombose zurückgeführt.

15. Syphilis.

1. Liston, Lancet, 1836, Vol. II. 24jährige Prostituirte. Brand der Zehen.

2. Hensy, Americ. Medic. Examiner, 1855. Schneider. Brand beider Hände und des linken Unterarmes. Amputation. Tod.

3. Young, Manchester medic. Society, 1884. 22jähriger Mann. Brand aller Finger.

4. d'Ornelas, Ann. de dermatolog. et syph., 1888. 45jähriger Mann. Brand mehrerer Finger der linken Hand in Folge von Arteriitis syphilitica.

5. Desprès, Brand des Fusses. Thrombose der A. tibialis postica in Folge von Endarteriitis syphilitica.

6. Schuster, Arch. f. Dermatolog. u. Syphilitis, 1889, S. 779. 37jähriger Mann. Brand eines Fusses. Amputation. 2 Gummata in der Arteria tibialis postica.

7. Morgan, Lancet, 1889, Vol. II, No. 1—4. 28jähriger Mann. Brand der Finger.

8. Humphry, Lancet, 1889, Vol. I, S. 11. 9jähriges Mädchen. Brand zweier Zehen. Angeborene Syphilis.

9. Neumann, Syphilis, Wien 1899, S. 524. 35jähriger Mann. Plötzlicher Eintritt eines Brandes am linken Fuss. Linke Femoralarterie pulslos. Amputation. Endarteriitis syphilitica.

16. Typhus abdominalis.

1. Pirogoff, Fricke's Zeitschr., 1838. 30jährige Frau. Brand des linken Fusses in der Genesung. Heilung.

2. Seeger, Württemb. Correspondenzbl., 1839. 17jähriges Mädchen. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Tod. Thrombose der Art. iliaca dextra.

3. Martinez del Rio, Fricke's Zeitschr., 1841. 25jährige Frau. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Oberschenkelamputation. Genesung. Arteriothrombose.

4. Löschner, Prager Vierteljahrsschr., 1847. 13jähriges Mädchen. Rechtes Bein brandig. Tod.

5. Dowel, Bullet. de Thérapeutique, 1852. 18jähriges Mädchen. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Genesung. Arteriothrombose.

6. Bourgeois, Archiv. génér., 1857. 16jähriges Mädchen. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Genesung.

7. Bourgeois, Archiv. génér., 1857. 12jähriger Knabe. Brand zuerst des rechten, dann des linken Beins. Plötzliche Entstehung. Tod durch Erschöpfung nach 9 Stunden.

8. Bourget, Gaz. hebdom., 1861, S. 350. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Embolie (?).

9. Gignon, Union. méd., 1861. 21jähriger Mann. Brand des rechten Armes. Tod. Venenthrombose.

10. 11. und 12. Blondeau, Clinique méd., 1862, Th. I, S. 210. 3 Beobachtungen mit Brand an den unteren Extremitäten.

13. Fabre, Gaz. méd. de Paris, 1863. 17jähriger Mann. Brand des linken Fusses. Spontane Abstossung. Genesung.

14. Patry, Arch. gén., 1863. 23jähriger Mann. Brand des

linken Fusses und Unterschenkels. Thrombose der Arteria poplitea. Arteriitis (?).

15. Patry, Arch. gén., 1863. 18jähriger Mann. Brand der linken Hand und des linken Unterarmes. Amputation der Hand. Genesung. Arteriothrombose.

16. Patry, Arch. gén., 1863. 33jährige Frau. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Tod. Arteriothrombose.

17. Patry, Arch. gén., 1863. 16jähriges Mädchen. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Genesung.

18. Santis, Gaz. méd. de Paris, 1865. 20jähriges Mädchen. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Oberschenkelamputation. Arteriothrombose.

19. Paget, Med. Times, 1865. 6jähriges Mädchen. Brand beider Füsse und Unterschenkel und der Nasenspitze. Tod.

20. Wossidlo, Prager Vierteljahrschr., 1865. 14jähriges Mädchen. Rechter Fuss und Unterschenkel brandig. Spontane Ablösung. Genesung.

31. Jaesche, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. VI, 1864. 24jährige Frau. Brand des linken Beines. Unterschenkelamputation. Tod. Thrombose der Art. iliaca communis.

22. Broadbent, Clinic. Society of London. Kind. Brand zweier Finger jeder Hand und beider Ohren.

23. Cancy, Schmidt's Jhrb. 11jähriger Knabe. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Thrombose der Art. tibialis antica et postica.

24. Pachmayr, Verhandl. der phys. medic. Gesellschaft zu Würzburg, 1868. Brand beider Füsse und Unterschenkel.

25. Masserell, Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. V, 1869, S. 445. 18jähriges Mädchen. Brand des rechten Unterschenkels. Exarticulation. Tod. Thrombose der Art. iliaca. Gesundes Herz.

26. Estlander, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XII. 57jähriger Mann. Brand eines Fusses und Unterschenkels. Tod. Thrombose der Art. poplitea. Herz ohne Veränderung.

27—30. Bethe, Diss. inaug., Basel 1870. 4 Beobachtungen von Zehenbrand.

31. Billroth, Kolb, Diss. inaug. Zürich 1870. 26jähriger Mann. Brand am rechten Fuss und an unterer Hälfte des rechten Unterschenkels. Oberschenkelamputation. Heilung.

32. Billroth, Kolb, Diss. inaug., Zürich 1870. 55jährige Frau. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Amputation. Rigide Arterien. Genesung.

33. Fernet, France méd., 1883. Beiderseitiger Zehenbrand.

34. Richard, Soc. méd. des hôp. Brand der Finger.

35. Landouzy & Sireday, Revue de Médecine, Oct. 1888. 26jähriger Soldat. Trockener Brand eines Beines. Tod. Thrombose der Aorta abdominalis, Iliaca- und Femoralarterie.

36. v. Leyden, Berlin. Klin. Wochenschrift 1890, S. 317. Mann. Brand eines Beines. Tod. Arterien gesund.

37. Drewitt, Lancet 1890, S. 1023. Brand des linken Unterschenkels. Thrombose der Arterien. Embolie (?).

38. Duchesne, Méd. moderne, 1895, Nr. 5. Brand beider Füsse und des linken Unterschenkels.

39. de Quervain, Centralbl. f. innere Medicin, 1895, Nr. 33. 21jähriger Mann. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Thrombose der Arteria et vena poplitea.

40. Curschmann, Unterleibstyphus. Wien 1898. 41jähriger Mann. Brand eines Fusses und Unterschenkels. Thrombose der Arteria poplitea und Tibialis postica.

Anmerkung: Ferrand, Contribution à l'étude de la gangrène des membres pendant le cours de la fièvre typhoide. Thèse de Paris 1890) führt 23 Beobachtungen von Gliederbrand bei Abdominaltyphus an, die meist der französischen Literatur entlehnt sind. Nur eine Beobachtung betraf den Arm, alle übrigen die Beine. Sowohl diese Arbeit als auch die Doctorarbeit von Blümm. (Ueber Gangrän nach Typhus. Diss. inaug. Würzburg 1892) sind mir im Original unbekannt geblieben.

17. Typhus exanthematicus.

1. Virchow, Virchow's Arch. 1849. Bd. II. S. 200. 15jähriger Knabe. Brand des rechten Fusses und der linksseitigen Zehen.

2. Virchow, Ibidem. Brand eines Unterschenkels.

3. Stich, Virchow's Arch., Bd. II, 1849, S. 329. Brand eines Fusses und dreier Zehen am anderen Fuss.

4. Dümmler, Virchow's Arch. Bd. II. 1849. S. 346. Brand aller Zehen.

5. Dümmler, Ibidem. Brand der Füsse und Unterschenkel.

6. Merkel, Bayer. ärztlich. Intelligenzbl. 13jähriger Knabe. Brand der Beine.

7. Grabe, Diss. inaug., Breslau, 1860. 34jährige Frau. Brand der Zehen. Amputation. Links Thrombose der Art. pediaea, rechts Blutgerinnsel in den Aa. digitales.

8. Grabe, Ibidem. 60jähriger Mann. Brand aller Zehen und der vordersten Fingerphalangen rechts. Tod. Atherom der Femoralarterie. Thrombose der Venen beider Gastrocnemii.

9. Grabe, Ibidem. 34jähriger Mann. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Heilung.

10. Jaesche, Arch. f. klin. Chirurg. 1895, Bd. V. Brand der Beine.

11. Murchison, Typhoide Krankheiten, 1867, S. 173. Mann. Brand beider Füsse und Unterschenkel.

12. Murchison, ebendaselbst, S. 174. Mann. Zehenbrand an beiden Füssen.

13. Murchison, ebendaselbst, S. 174. Mann. Brand eines Fusses.

14. Estlander, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XII, 1870. 35jähriger Mann. Brand des linken Fusses und Unterschenkels, später auch des rechten Fusses. Arteriothrombose. Amputation. Heilung.

15. Estlander, ebendaselbst. 20jähriges Dienstmädchen. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Amputation. Zunehmende Ent-

kräftung. Tod. Arteriothrombose der linken Art. iliaca communis und Art. femoralis. Herz unverändert.

16. Estlander, ebendaselbst. 21jähriges Dienstmädchen. Brand des rechten Fusses und der beiden unteren Drittel des rechten Unterschenkels. Amputation. Tod. Gesundes Herz. In der Arteria und Vena femoralis Thromben.

17. Estlander, ebendaselbst. 20jähriger Bauer. Brand des rechten Fusses und später auch des rechten Unterschenkels. Amputation. Septico-Pyämie. Tod. Herz gesund. Thrombose der Femoralarterie.

18. Estlander, ebendaselbst. 50jähriger Schmied. Brand des linken Beines. Amputation. Septico-Pyämie. Tod. Thrombose der Art. iliaca communis und gleichnamiger Vene.

19. Estlander, ebendaselbst. 28jähriger Bauer. Zuerst Brand der linken grossen Zehe, dann des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Heilung. Thrombose der linken Art. poplitea und der rechten Art. femoralis.

20. Estlander, ebendaselbst. 17jähriges Dienstmädchen. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Collaps. Tod. Thrombose der Art. femoralis. Herz unverändert.

21. Estlander, ebendaselbst. 37jähriger Bauer. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Thrombose der Femoralarterie.

22. Estlander, ebendaselbst. 21jähriger Bauer. Plötzlicher Anfang mit Brand im linken Bein. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Thrombose der Femoralarterie. Heilung.

23. Estlander, ebendaselbst. 51jähriger Todtengräber. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Tod. Thrombose der Femoralis und Iliaca bis zur Abdominalaorta.

24. Estlander, ebendaselbst. 27jähriges Dienstmädchen. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Amputation. Septico-Pyämie. Tod. Thrombose der Femoralarterie bis über das Poupart'sche Band hinaus.

25. Estlander, ebendaselbst. 48jähriger Bauer. Brand des rechten Fusses. Exarticulation. Septico-Pyämie. Tod. Thrombose der zuführenden Arterie und Vene.

26. Estlander, ebendaselbst. 42jähriger Zimmermann. Brand der 3., 4. und 5. linken Zehe. Heilung.

27. Estlander, ebendaselbst. 17jähriger Bauer. Brand beider Füsse. Spontanlösung der Füsse. Erysipel. Tod. Arterien und Venen offen.

28. Estlander, ebendaselbst. 19jähriger Gärtner. Brand beider Füsse und Unterschenkel. Amputation. Septico-Pyämie. Tod. Herz unverändert. Gefässe ohne Thromben.

29. Estlander, ebendaselbst. 35jährige Bäuerin. Brand einzelner Zehen an beiden Füssen. Exarticulation. Septico-Pyämie. Tod. Herz unverändert. Gefässe frei.

30. Estlander, ebendaselbst. 30jähriger Knecht. Brand beider Füsse. Exarticulation. Septico-Pyämie. Tod. Herz gesund. Gefässe nicht verschlossen.

31. Estlander, ebendaselbst. 60jähriger Bauer. Brand beider Füsse. Exarticulation. Tod durch Hirnblutung. Herz unverändert.

32. Estlander, ebendaselbst. 42jähriger Bauer. Brand beider Füsse. Exarticulation. Septico-Pyämie. Keine Section.

33. Estlander, ebendaselbst. 51jähriger Fuhrmann. Brand der Zehen beiderseits. Exarticulation. Heilung.

34. Estlander, ebendaselbst. 41jähriger Bauer. Brand der Zehen an beiden Füssen. Exarticulation. Heilung.

35. Estlander, ebendaselbst. 25jähriges Dienstmädchen. Zehenbrand links. Exarticulation. Heilung.

36. Estlander, ebendaselbst. 34jähriger Matrose. Zehenbrand an beiden Füssen. Exarticulation. Tod.

37. Estlander, ebendaselbst. 40jähriger Soldat. Zehenbrand beiderseits. Exarticulation. Heilung.

38. Estlander, ebendaselbst. 36jähriger Bauer. Brand beider Füsse. Tod.

39. Estlander, ebendaselbst. 36jähriger Zimmermann. Brand des rechten Fusses. Tod.

40. Estlander, ebendaselbst. 21jähriger Tischler. Brand der rechten grossen Zehe. Exarticulation. Heilung.

41. Estlander, ebendaselbst. 45jähriger Bauer. Brand des linken Fusses und Unterschenkels, sowie aller Zehen rechts.

42. Estlander, ebendaselbst. 38jähriger Seemann. Brand der linken grossen Zehe. Exarticulation. Heilung.

Anmerkung: Die grössten Erfahrungen über Gliederbrand bei Flecktyphus hat, wie voranstehende Uebersicht lehrt, Estlander bei Gelegenheit einer Flecktyphusepidemie in Finnland gesammelt, welche im Jahre 1865 begann und sich bis in das Jahr 1868 hineinzog. Estlander weist darauf hin, dass Thucydides berichtet, dass in jener vielbesprochenen atheniensischen Pest, die 430 v. Ch. in Athen ausbrach und wahrscheinlich eine Flecktyphusepidemie war, viele ihre Füsse verloren. Jordanus, welcher sich über die Typhusepidemie in Ungarn und Deutschland in der Mitte des sechzehnten Jahrhunderts auslässt, hat gleichfalls Brand der Füsse beobachtet. Das Gleiche that Gemma, der eine Flecktyphusepidemie in dem Kriege zwischen Spanien und den Niederlanden im Jahre 1572 beschrieb. Brand an den Gliedern beobachtete auch Lamonière im siebenzehnten Jahrhundert bei einer Flecktyphusepidemie in Frankreich während des Calvinistenkriegs, Hoffmann 1683 unter deutschen Truppen, Hildenbrand 1806 in Krakau und Backmann 1813 während der Belagerung Danzigs.

18. Typhus recurrens.

Einzelbeobachtungen über Gliederbrand bei Rückfallsfieber bin ich nicht begegnet, doch gibt Estlander (Arch. f. klin. Chirurgie 1870. Bd. 12) an, dass die Petersburger Aerzte während einer Recurrensepidemie 1864—1865 mehrere einschlägige Beobachtungen gemacht hätten.

19. Variçellen.

Bellani, Jhrb. der Kinderheilkde, 1890, Bd. 36. 4jähriges Mädchen. Gangrän der Beine. Tod nach 3 Tagen. Blutgefässe unverändert. Offenes Foramen ovale.

20. Unbekannte fieberhafte Krankheiten.

1. Marfalane, Fricke's Ztschrft., 1837. 18jähriges Mädchen. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Amputation. Arteriothrombose.

2. Luke, Gaz. méd. de Paris 1839. Brand beider Füsse. Unterschenkelamputation. Genesung.

3. Luke, ebendaselbst. 30jährige Person. Brand beider Füsse. Amputation. Genesung.

4. Luke, ebendaselbst. 45jährige Person. Brand beider Füsse. Amputation. Heilung.

5. Rousset, Cruveilher, Atlas de l'anatom. pat. Mann. Brand des rechten Fusses und Unterschenkels. Amputation. Genesung.

6. James de Burgo, Hildani Observat. chirurg. C. III. Nr. 93. Brand des linken Fusses und Unterschenkels. Amputation. Tod.

7. Grimm, Prag. Wochenschrift, 1890, Nr. 1. 22jähriges Mädchen. Brand des linken Fusses. Thrombose der Arteria poplitea.

Macht man einen Versuch, die vorstehende Literaturübersicht in eine kurze Tabelle zusammenzufassen, so ergibt sich folgendes Bild:

	Gesammtfälle	Männer	Frau	Unbekannt
1. Typhus exanthematicus	42	30	7	5
2. Typhus abdominalis	40	12	14	14
3. Influenza	19	6	4	9
4. Puerperium	14	—	14	—
5. Pneumonie	10	2	7	1
6. Syphilis	9	6	2	1
7. Unbekannte Infectionskrankheiten	7	2	1	4
8. Malaria	5	—	4	1
9. Morbilli	5	—	3	2
10. Scarlatina	3	2	1	—
11. Cholera asiatica	2	1	—	1
12. Erysipel	2	1	1	—
13. Perityphlitis	2	1	1	—
14. Angina	1	1	—	—
15. Brechdurchfall	1	1	—	—
16. Diphtherie	1	1	—	—
17. Dysenterie	1	1	—	—
18. Peritonitis	1	—	1	—
19. Varicellen	1	—	1	—
Gesammtzahl =	166	67	61	38

Man ersieht also, dass unter allen Infectionskrankheiten bisher am allerhäufigsten bei Flecktyphus Brand der Glieder beobachtet worden ist, was um so eher ins Gewicht fällt, als diese Krankheit im Vergleich zu Abdominaltyphus und Influenza, welche die nächst höheren Ziffern liefern, glücklicher Weise beträchtlich seltener vorkommt. Männer erkrankten häufiger als Frauen, immerhin sind ausser dem Puerperium einzelne Infectionskrankheiten (Malaria, Morbilli, Peritonitis, Varicellen) zu nennen, bei welchen bisher Brand der Extremitäten nur bei Frauen beobachtet wurde, während bei anderen (Abdominaltyphus, Pneumonie) das weibliche Geschlecht überwog. Selbstverständlich können diese Verhältnisse in Zukunft eine beträchtliche Umänderung erleiden, wenn grössere Erfahrungen der Berechnung zu Grunde liegen.

Am häufigsten bildete sich Brand an den Beinen, demnächst an den Armen und am seltensten an Armen und Beinen aus. Rechtes und linkes Bein wurden fast mit gleicher Häufigkeit betroffen und auch ein Brandigwerden von beiden Beinen kam fast ebenso oft vor. Meine Zusammenstellung ergibt Folgendes:

Brand an den Beinen	. .	122 mal,
rechtes Bein	. .	38 „
linkes Bein	. .	35 „
beide Beine	. .	33 „
unbestimmt	. .	26 „
Brand an einem Arm	. .	15 „
„ „ Armen u. Beinen		4 „

Unter allen Umständen ist Gliederbrand im Verlaufe von Infectionskrankheiten ein ausserordentlich ernstes Ereigniss, denn, so weit sich die vorliegenden Angaben überhaupt verwerthen lassen, trat bei mehr als dem dritten Theil der Erkrankten (39 %) der Tod ein. Dabei belief sich die Sterblichkeit bei den erkrankten Frauen beträchtlich höher als bei den kranken Männern; bei den Männern betrug sie 27 % und bei den Frauen 43 %. Es mag ein kurzes Zahlenbild über dieses Verhältniss an dieser Stelle Platz finden. S. S. 556.

Die grösste Zahl von Todesopfern forderte unter allen Infectionskrankheiten die Influenza, denn von 5 Männern, deren Schicksal genauer angegeben ist, gingen 4 zu Grunde und von 3 Frauen starben sämmtliche.

In sehr vielen Berichten ist über die anatomischen Veränderungen am Herzen und an den Blutgefässen nichts ausgesagt, und Estlander beispielsweise, dem man für die Kenntnisse über den

	Männer	Frauen	Gestorben		
			Männer	Frauen	Gesammtzahl
1. Typhus exanthematicus	30	7	12	6	18
2. Typhus abdominalis	12	14	1	5	6
3. Influenza	5	3	4	3	7
4. Puerperium	—	14	—	4	4
5. Pneumonie	2	7	—	3	3
6. Syphilis	6	2	—	—	—
7. Unbekannte Infectionskrankheiten	2	—	—	—	—
8. Malaria	4	1	—	—	—
9. Morbilli	3	2	—	1	1
10. Scarlatina	2	1	—	1	1
11. Cholera asiatica	1	—	—	1	1
12. Erysipel	1	1	—	—	—
13. Perityphlitis	1	1	—	—	—
14. Angina	1	—	1	—	1
15. Brechdurchfall	1	—	—	—	—
16. Diphtherie	1	—	—	—	—
17. Dysenterie	1	—	—	—	—
18. Peritonitis	—	1	—	—	—
19. Varicellen	—	1	—	—	—
Gesammtzahl	73	55	18	24	42

Gliederbrand nach Flecktyphus so viel zu verdanken hat, entschuldigt sich damit, dass ihm nicht die genügende Zeit zu derartigen Untersuchungen übrig geblieben sei. Aber trotz alledem kommt doch eine ansehnliche Zahl von Beobachtungen heraus, in welchen man die Hauptarterien des brandigen Gliedes durch Thromben verstopft fand; es traf dies bei 65 Kranken zu, wie folgende Uebersicht lehrt:

1. Typhus exanthematicus	in 42 Beobachtungen	14 Mal Arterienthrombose
2. Typhus abdominalis	„ 46 „	15 „ „
3. Influenza	„ 19 „	8 „ „
4. Puerperium	„ 14 „	5 „ „
5. Pneumonie	„ 10 „	6 „ „
6. Syphilis	„ 9 „	2 „ „
7. Unbekannte Infectionskrankheiten	„ 7 „	1 „ „
8. Malaria	„ 5 „	1 „ „
9. Morbilli	„ 5 „	1 „ „
10. Scarlatina	„ 3 „	3 „ „
11. Cholera asiatica	„ 2 „	2 „ „
12. Erysipel	„ 2 „	2 „ „
13. Perityphlitis	„ 2 „	1 „ „
14. Angina	„ 1 „	1 „ „
15. Diphtherie	„ 1 „	? „ „
16. Brechdurchfall	„ 1 „	1 „ „
17. Dysenterie	„ 1 „	? „ „
18. Peritonitis	„ 1 „	1 „ „
19. Varicellen	„ 1 „	1 „ „
Gesammtzahl	166 Beobachtungen	65 Mal Arterienthr.

Ueberzeugende Beispiele dafür, dass neben der Arterienthrombose noch Veränderungen im Herzen (endocarditische Klappenauflagerungen, Herzthromben) vorhanden gewesen wären, welche die Vermuthung nahe gelegt hätten, die Arterienthromben seien embolischen Ursprunges gewesen, liegen nicht vor, und es muss daher die so häufig wiederkehrende Behauptung oder Vermuthung, die Thromben in den Arterien seien trotz alledem aus dem Herzen verschleppte Emboli als höchst auffällig bezeichnet werden. Dieser Gedankengang ist um so überraschender, als doch nur sehr wenige Beobachtungen beschrieben worden sind, in welchen ein plötzliches Eintreten der krankhaften Erscheinungen, wie man es bei embolischen Vorgängen voraussetzen müsste, erwähnt wird. Dass freilich auch ein plötzlicher Anfang brandiger Veränderungen ganz und garnicht für eine embolische Arterienthrombose spricht, haben meine beiden Beobachtungen bei Scharlach und Influenza, wie ich hoffe, wieder mit Sicherheit bewiesen.

Würden sich die Berichterstatter die Mühe genommen haben, die verstopften Gefässe nicht nur mit unbewaffnetem Auge, sondern auch mikroskopisch und unter Umständen mikroskopisch auf Serienschnitten zu untersuchen, so würden sie wohl, davon bin ich überzeugt, gleich mir endarteriitische Veränderungen der Gefässwand in der Mehrzahl der Fälle gefunden haben, die eine ausreichende Erklärung für eine autochthone Arterienthrombose abgegeben hätten. Jetzt nachträglich dies zu entscheiden, ist selbstverständlich unmöglich. Eine allen Ansprüchen gerecht werdende Beobachtung ist in dieser Zeitschrift von Goebel [1]) veröffentlicht worden, und auch hier — die zu Grunde liegende Krankheit war Angina und Urticaria — fand sich Endarteriitis als Grund der Arterienthrombose mit Brand.

Sehen wir von Infectionskrankheiten ab, so sind die Ursachen des Brandes unter anderen Umständen in den letzten Jahren mehrfach erforscht worden, und auch hierbei hat sich meist Endarteriitis mit autochthoner Arterienthrombose als Ursache ergeben. Es möge genügen, an dieser Stelle an die Arbeiten von Sternberg [2]) und Wulff [3]) zu erinnern, welche letztere mir erst vor wenigen Tagen zu Gesicht gekommen ist.

1) Goebel, Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefässerkrankung (Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1899. Bd. 63. S. 184).

2) C. Sternberg, Endarteriitis und Endophlebitis obliterans und ihr Verhältniss zur Spontan-Gangrän (Virchow's Arch. 1900. Bd. 161. S. 1).

3) P. Wulff, Ueber Spontongangrän jugendlicher Individuen (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901. Bd. 58. S. 47).

In ganz besonders naher Beziehung zu den von mir gemachten Beobachtungen und Erfahrungen stehen gewisse Untersuchungen von Augenärzten, unter welchen besonders diejenigen meines hiesigen Kollegen Haab[4]) und seiner Schüler Reimar[5]) und Welt[6]) hervorgehoben seien. Auch diese kommen zu dem Schluss, dass das plötzliche Eintreten von sog. Embolie der Netzhautarterie in vielen Fällen gar kein embolischer Vorgang sei, sondern mit endarteriitischen Veränderungen zusammenhänge, die ihrerseits zur Bildung einer autochthonen Thrombose der Arterie Veranlassung gegeben habe.

1) O. Haab, Ueber Verlegung der Centralarterie durch Endarteriitis proliferans mit Verkalkung. (Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1900.)

2) Reimar, Die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aeste (Arch. f. Augenheilk. Bd. 38).

3) L. Welt, Thrombose der Arteria centralis retinae, unter dem Bilde der sogenannten Embolie verlaufend (Arch. f. Augenheilk. Bd. 41).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Figur 1. Querschnitt der Arteria poplitea. Methylenblaufärbung. Vergrösserung 35fach. 1 m = Muskularis. 2 mf = Membrana fenestrata. 3 ea = Endarteriitische Veränderungen.

Figur 2. Querschnitt der Arteria poplitea. Orceinfärbung. Vergrösserung 390fach. 1 m = Muskularis. 2 mf = Membrana fenestrata. 3 ea = Endarteriitische Veränderungen.

XXIV.

Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken.

Aus der medicinischen Klinik der Universität Zürich (Director: Herr Prof. Dr. H. Eichhorst).

Von

Dr. A. Prochaska, Secundararzt.

Zahlreiche Untersuchungen über den Gehalt des Blutes an Pneumococcen bei Pneumonikern liegen vor, mit grossen Theils ganz verschiedenen Resultaten und daher kommt es auch, dass die Ansichten über das Vorhandensein dieser Mikroorganismen im Blute sehr getheilte sind.

So fand Orthenberger (1) bei 6 tödtlich verlaufenen Pneumonien in den verschiedensten Organen im Blute Pneumococcen, er stellte jedoch keine Culturen an, sondern verfertigte nur mikroskopische Präparate.

Belfonti (2) fand bei zahlreichen Untersuchungen 6 mal im Blute der lebenden Kranken Pneumococcen.

Pernice u. Alessi (3) fanden ebenfalls in allen Organen von 2 Pneumonieleichen Pneumococcen.

Banti (4) glückte der Nachweis von Pneumococcen in den verschiedensten Organen unter anderen 18 mal im Herzblut (29 untersuchte Fälle).

Klemperer, G. u. F. (5) fanden bei zahlreichen Untersuchungen im Blute lebender Pneumoniker nie Pneumococcen.

Casati (6) spritzte das Blut von Pneumonikern Kaninchen ein, sämmtliche Thiere gingen an Septikämie zu Grunde.

Sittmann (7) hatte in 10 Fällen ein negatives, in 6 ein positives Resultat, er betrachtet den positiven Ausfall der Untersuchung als ein ungünstiges Zeichen.

Brodie, Rogers und Hamilton (8) fanden 7 mal im Milz- und Herzblut Pneumococcen.

In einer Discussion italienischer Autoren über dieses Thema behaupteten Baduel u. Silvestrini (9) die Anwesenheit der Pneumoniediplococcen im Blute der Pneumoniker sei die Regel, während Pane das Gegentheil behauptete, es komme nur in Ausnahmefällen und bei tödtlich verlaufenden Erkrankungen vor. Es können aber auch in gut verlaufenden Fällen einmal Pneumococcen aus der Lunge in den Kreislauf gelangen, die seien aber in ihrer Virulenz und Lebensfähigkeit bedeutend abgeschwächt.

Gestützt auf die Untersuchung des Aderlassblutes von 8 Pneumonikern hält Berghini das Vorhandensein der Pneumococcen für constant ohne Beziehung zur Schwere des Falles.

Und in neuester Zeit fand Pässler (11) bei 6 tödtlich endigenden Fällen Pneumococcen, 1 mal Streptococcus longus und 1 mal den Friedländer'schen Bacillus. Von 38 geheilten Fällen ergab nur 1 ein positives Resultat.

Die Reihe der Untersuchungen ist hiermit noch nicht erschöpft, aber auch die Resultate der übrigen Arbeiten sind ungemein schwankend.

Im Anschluss an meine ersten Blutuntersuchungen bei Pneumonikern[1]) wurden sämmtliche zur Aufnahme gekommenen Fälle ohne irgendwelche Auswahl zur Untersuchung benutzt.

Die Blutentnahme geschah in gleicher Weise wie in der ersten Reihe der untersuchten Fälle. Nach elastischer Constriction mit einem Gummischlauche am Oberarm, wurde die Hautoberfläche gründlich gereinigt mit Seife, Alkohol und Aether und dann eine vorher durch Auskochen sterilisirte Glasspritze in eine der Hautvenen eingestochen.

Auf diese Art erhält man leicht die zur Blutuntersuchung benöthigte Blutmenge, die Beschwerden für den Patienten sind dabei sehr gering und die Gefahr einer Verunreinigung ist möglichst klein bei Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln. Bei keinem unserer Fälle kam es zu einer Infection des entnommenen Blutes aus der Luft oder von der Hautoberfläche. Es wurden auch Controlversuche angestellt bei Gesunden zur Prüfung des Verfahrens und das aspirirte Blut blieb steril, ich liess mir so selber zur Gewinnung von Blut für anderweitig verwendete Nährböden Blut entziehen, nie kam aber eine Infection zu Stande.

In den folgenden Fällen wandte ich gegenüber der ersten Untersuchungsreihe noch die folgende Modification an, dass ich

1) Centralblatt f. innere Medicin. 1900. Nr. 46.

meist etwas mehr Blut entzog, vielleicht 10 ccm, um das Resultat der Untersuchung zu sichern. Ueber die Art der Uebertragung des Blutes auf die Nährböden wird weiter unten genaueres mitgetheilt werden.

Es folgen nun die kurzen Krankengeschichten der untersuchten Fälle in 2 Gruppen eingetheilt, in solche die letal endigten und in die, welche in Genesung übergingen oder momentan zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit sich in der Reconvalescenz befinden.

I. Fälle mit tödtlichem Ausgange.

1. Fr. W., 45 Jahre, Handlanger. Erkrankt am 26. October 1900 Vormittags. 29. October Blutentnahme aus der linken Vena cephalica. 29. October Nachts 12 Uhr Exitus letalis.

Pleuropneumonia fibrinosa duplex inferior. 30. October auf dem Schrägagar einige Colonien von Pneumococcen in Bouillon (bei 5 Tropfen und 5 ccm Blut) Pneumococcen.

2. J. Sch., Gussputzer, 54 Jahre. Erkrankt am 26. December 1900. 31. December Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica. Im Sputum Diplococcen mit deutlichen Kapseln. 1. Januar 1901 Condenswasser des Agarröhrchens zeigt einen Bodensatz und leichte Trübung; das Condenswasser wird nochmals über die Agaroberfläche ausgebreitet und es entwickeln sich zahlreiche kleine, feine Colonien.

In der Bouillon (2 und 10 ccm Blut) Pneumococcen.

2. Januar Exitus letalis. Pleuropneumonia duplex.

3. H. G., 72 Jahre, Dachdecker; erkrankt 4. Februar 1901.

10. Februar. Blutentnahme aus der rechten Vena basilica.

11. Februar Nachts Exitus. Pleuropneumonia dextra inferior. Kleine Eiterheerdchen in der Lunge und in beiden Nieren. Ausstrichpräparate des Eiters: Coccen in Haufen.

11. Februar auf den Agarculturen wachsen kleine helle Colonien und daneben grössere weisse, in kurzer Zeit gelb werdende Colonien. Die kleinen Colonien zeigten Pneumococcen, die grossen Staphylococcus pyog. aureus. Aus den Bouillonröhrchen liessen sich die gleichen Mikroorganismen isoliren.

4. D. Br., Handlanger, 50 Jahre. Patient wurde benommen auf die Abtheilung gebracht, war auf der Wanderschaft erkrankt und daher der Beginn der Erkrankung nicht zu eruiren.

28. Februar 1901 Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica.

1. März in sämmtlichen Culturen (Agar und Bouillon) Pneumococcen.

1. März Exitus. Bei der Autopsie: Pleuropneumonia fibrinosa duplex. Meningitis purulenta. Endocarditis verrucosa et ulcerosa valvularum aortae. In den directen Ausstrichpräparaten des meningitischen Eiters und der endocarditischen Auflagerungen fanden sich lanzettförmige Diplococcen mit undeutlichen Kapseln, nach Gram nicht entfärbbar.

Vom meningitischen Eiter und von den endocarditischen Veränderungen wurden noch Culturen angelegt, es wuchsen nur Pneumococcen.

Stückchen von der Hirnoberfläche, den Aortenklappen mit endocarditischen Auflagerungen und vom Herzmuskel wurden bei der Section entnommen, in Formol etc. gehärtet und in Celloidin geschnitten.

An der Aussenfläche des Grosshirns lagen in dicker Schicht Leukocyten auf, vereinzelt fanden sich Diplococcen mit undeutlicher Kapsel, intracellulär waren keine Mikroorganismen zu sehen.

Auf den Schnitten der Herzklappen fanden sich ganze Rasen vor. Diplococcen zum Theil in den Fibrinmassen aber auch im Gewebe der Klappe selber.

In den Präparaten des Herzmuskels, an dem makroskopisch ausser leichter brauner Atrophie nichts weiter auffiel, fanden sich mikroskopisch in den Bindegewebsspalten zwischen den Muskelfasern häufig dicke rundliche Häufchen von Diplococcen. An den Muskelfasern selbst ausser brauner Atrophie keine Veränderungen.

5. D. P., 25 Jahre, Handlanger, erkrankte am 17. Februar 1901. 21. Februar Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica.

22. Februar. Exitus letalis. Pleuropneumonia fibrinosa dextra superior mit multiplen kleinen eitrig eingeschmolzenen Partien, in den Ausstrichpräparaten Coccen in Haufen.

23. Februar. In den Blutculturen wuchsen Pneumococcen und Staphylococcus pyogenes aureus.

6. Fr. W., Maler, 49 Jahre. Patient soll in den ersten Tagen des März 1901 erkrankt sein, kam erst 20. März zur Aufnahme, da der Zustand immer schlimmer wurde.

21. März. Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica.

21. März. Exitus. Bei der Autopsie Pleuropneumonia dextra inferior, in den untersten Theilen beginnende eitrige Einschmelzung des Lungengewebes. (Daneben hochgradige Schrumpfniere.) Der Eiter wurde auf Deckgläschen ausgestrichen, nach Gram gefärbt, und es fanden sich Diplococcen mit deutlichen Kapseln.

22. März. Agarröhrchen blieb steril. Bouillonröhrchen (mit 2 ccm und mit 10 ccm Blut geimpft) zeigten Pneumococcen.

7. E. Tr., 25 Jahre, Färber. Erkrankt am 3. März. 9. März 1901. Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica. Patient hat an der Spitze des linken Zeigefingers ein kleines oberflächliches Panaritium, dasselbe wird incidirt und vom Eiter Culturen angelegt, man erhält Streptococcen in kurzen Ketten (Diploanordnung) und Staphylococcus pyogenes aureus. Seit wann der Abscess besteht und woher er stammt war von dem benommenen Patienten nicht zu erfahren.

10. März Vormittags. Exitus letalis. Pleuropneumonia dextra superior et media.

In den Culturen, die vom Blute angelegt wurden, wuchsen auf den Bouillonröhrchen Diplococcen, häufig in kurzen Ketten angeordnet, beim Ueberimpfen auf Nährböden wurden die einzelnen Diplococcen seltener man traf fast nur Diplococcen in längeren Ketten von 10 und mehr Gliedern.

8. A. Schm., Schmid, 45 Jahre. Erkrankt 4. April 1901.

6. April. Aufgenommen schwer cyanotisch und dyspnoetisch. Am gleichen Tage Blutentnahme aus der rechten Vena mediana basilica. 7. April. Auf Schrägagar schon zahlreiche Colonien von Pneumococcen, Bouillon üppiges Wachsthum.

6. April Abends: Exitus letalis. Sectionsbefund: Pleuropneumonia fibrinosa sinistra inferior, rechts unten beginnende Pneumonie? Keine weiteren Veränderungen.

II. Fälle, die ihre Erkrankung überstanden haben.

9. E. V., 28 Jahre, Säger. Erkrankt 6. November 1900.

10. November 1900 werden aus der linken Vena mediana basilica 5 ccm Blut entnommen. Nur in dem Bouillonröhrchen, das mit 4 ccm Blut geimpft war, wuchsen Pneumococcen.

4. December 1900. Geheilt entlassen. Pleuropneumonia fibrin. sinistra inferior.

10. J. B., Tramangestellter, 45 Jahre. In der Nacht vom 5. auf 6. November 1900 erkrankt. Kam erst am 13. November zur Aufnahme, da er zu deliriren anfing. Auf der Abtheilung kein Fieber mehr, dagegen Infiltration des rechten Unterlappens und Delirien. 14. November Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica. In dem einen, mit 8 ccm Blut geimpften Bouillonkolben wuchsen Fraenkel'sche Pneumococcen.

3. December. Geheilt entlassen: Pleuropneumonia fibrin. dextra inferior.

11. J. Sp., Handlanger, 44 Jahre. 1897 machte er schon eine rechtsseitige Pleuropneumonie durch. Erkrankt Mitte December 1900, aufgenommen 24. December 1900 noch immer fiebernd und delirirend. 24. December Nachmittags wegen Lungenödem Venaesectio (Vena mediana basil. dextra), dabei Blutculturen. Im Sputum Diplococcen mit Kapseln.

25. December. Auf sämmtlichen Culturen Fraenkel'sche Pneumococcen. Auf dem Agarröhrchen zahlreiche Colonien.

19. Januar 1901. Geheilt entlassen, langsame Resorption. Pleuropneumonia fibrinosa dextra superior.

12. Th. S., Handlanger, 21 Jahre. Beginn der Erkrankung am 8. Januar 1901. 13. Januar Blutentnahme aus der rechten Vena basilica. 14. Januar. Auf Agar und Bouillon Pneumococcen. 29. Januar 1901. Geheilt entlassen. Pleuropneumonia dextra superior.

13. P. R., Pferdeknecht, 27 Jahre. 1896 machte er eine Lungenentzündung durch. 14. Januar 1901 erkrankt. 17. Januar. Blutentnahme aus der linken Vena mediana basilica. Nur in den Bouillonröhrchen Pneumococcen.

28. Januar. Geheilt entlassen; Pleuropneumonia fibrinosa sinistr. inferior.

14. J. B., Fuhrmann, 30 Jahre. Erkrankt in der Nacht vom 14. auf den 15. Januar 1901. 17. Januar. Blutentnahme aus der linken Vena mediana basilica. 19. Jan. In den Bouillonröhrchen Pneumococcen.

15. J. E., Schreiner, 33 Jahre. 15. Januar 1901. Beginn der

Erkrankung. 19. Januar. Ca. 6 ccm Blut werden aus der rechten Vena basilica entnommen. 21. Januar. Auf allen Nährböden (Agar, Bouillon mit 2 und 4 ccm Blut) Pneumococcen.

14. Februar. Geheilt entlassen. Langsame Reconvalescenz. Pleuropneumonia fibrinosa dextra totalis.

16. J. K., Handlanger, 39 Jahre. Beginn der Erkrankung: 11. Januar 1901. 22. Januar. Blutentnahme aus der linken Vena mediana basilica. 25. Januar. Zahlreiche Pneumococcen, auf allen geimpften Röhrchen nachweisbar.

18. Februar. Geheilt entlassen. Pleuropneumonia fibrinosa sinistra inferior.

17. A. M., Gärtner, 20. Jahre. Erkrankt 17. Januar 1901. 24. Januar. Blutentnahme aus der linken Vena basilica mediana. 26. Januar: Auf Agar spärliche Colonien von Pneumococcen, Pneumococcen auch in den Bouilloncultureu.

6. Februar. Geheilt entlassen: Pleuropneumonia fibrinosa sinistra inferior.

18. A. Al., Weibel, 38 Jahre. Erkrankt am 29. Januar 1901. 9. Februar. Blutentnahme aus der linken Vena mediana basilica. 11. Januar. Pneumococcen wuchsen nur in den Bouilloncultureu (8 ccm Blut). 22. Februar. Geheilt entlassen Pleuropneumonia fibrinosa duplex.

19. E. G., Ausläufer, 47 Jahre. Erkrankt 5. Februar 1901. Blutentnahme am 9. Februar aus der linken Vena mediana basilica. Krise in der Nacht vom 8./9. Februar. 11. Februar. Pneumococcen nur in dem Bouillonröhrchen mit 10 ccm Blut.

In der Folge rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Patient wird am 19. Februar deshalb hinten im neunten rechten Intercostalraum probepunctirt, es entleert sich dabei klare, seröse Flüssigkeit Auf den Nährböden, die mit diesem Exsudat geimpft wurden, wuchsen Pneumococcen in Reincultur. Herr Prof. Eichhorst übertrug am gleichen Tag 10 ccm der Flüssigkeit in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, um die allfällig tuberkulöse Natur des Exsudates zu bestimmen. Das Thier wurde am 19. März getödtet, bei der Section ergaben sich keine tuberkulösen Veränderungen.

Das Exsudat ging rasch zurück. Pleuropneumonia fibrinosa dextra inferior. Pleuritis metapneumonica serosa.

20. J. K., Polizist, 37 Jahre. Beginn der Erkrankung 6. Febr. 1901. 9. Februar. Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica. 11. Februar Spärliches Wachsthum von Pneumococcen in der mit 6 ccm Blut beschickten Bouillon.

28. Februar. Geheilt entlassen. Pleurapneumonia fibrinosa dextra inferior.

21. E. Sch., 28 Jahre. Beginn der Erkrankung 9. Februar 1901. 12. Februar. Blutentnahme aus der rechten Vena basilica mediana. Temperatur sank bereits lytisch. — Das Bouillonröhrchen mit 4 ccm Blut geimpft, zeigte Pneumococcen.

8. März. Geheilt entlassen. Pleuropn. fibrin. inferior dextra.

22. J. M., Buchbinder, 38 Jahre. 16. Februar erkrankt. 21. Februar. Blutentnahme aus der rechten Vena basilica, nachdem die Temperatur bereits abgefallen war. 23. Februar. Nur in den Bouillonröhrchen (8 ccm Blut) Pneumococcen.

16. März. Geheilt entlassen. Pleuropneumonia fibrin. dextra inferior.

23. G. A., Sattler, 25 Jahre. 19. Februar erkrankt.

23. Februar. Blutentnahme aus der linken Vena cephalica.

25. Februar. Bouillon (mit 10 ccm Blut) Pneumococcen.

16. Februar. Geheilt entlassen. Pleuropn. fibrin. sinistra inferior.

24. Frau E. B., Hausfrau, 24 Jahre. Erkrankt 24. Februar.

2. März. Blutentnahme aus der Vena cephalica sinistra. Zahl der rothen Blutkörperchen 4 120 000, der weissen 13 700.

3. März. Pneumococcen auf allen Nährböden.

27. März. Geheilt entlassen. Pleuropneumonia sinistra fere totalis.

25. Frau M. W., Hausfrau, 54 Jahre. Erkrankt 28. Februar 1901.

3. März. Blutentnahme aus der linken Vena mediana basilica.

4. März. Bouillonkolben (10 ccm Blut), Pneumococcen.

5. März. Auf dem Schrägagar vereinzelte Colonien von Pneumococcen, Bouillonröhrchen mit weniger Blut geimpft (3 Tropfen und 2 ccm) auch Pneumococcen.

In der Folge tritt auf der rechten Seite eine an Intensität zunehmende Dämpfung auf mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Probepunction im neunten rechten Intercostalraum hinten; es entleert sich grünlicher, nicht stinkender Eiter. Mikroskopisch Diplococcen mit deutlichen Kapseln. Mit dem probepunctirten Eiter werden Culturen auf Schrägagar und Bouillon angelegt, es wächst der Fraenkel'sche Pneumococcus in Reincultur.

Wegen des Empyems wird Patientin auf die chirurgische Abtheilung verlegt und dort am 19. März die Thoracotomie ausgeführt. Während der Operation wurde Blut steril aufgefangen und ebenso wieder Eiter, beides mir dann gütigst überlassen. Im Blute und Eiter waren auch da wieder culturell nur Pneumococcen nachzuweisen.

26. G. Sch., Maurer, 30 Jahre. Erkrankt: 4. März 1901.

Blutentnahme am 7. März aus der rechten Vena basilica.

8. März. In den Culturen Bouillon und Agar: Pneumococcen. Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug am 7. März 5 100 000, die der weissen 13 400.

26. März. Geheilt entlassen. Pleuropneumonia fibr. dextra totalis.

27. D. K., 25 Jahre, Metzger. Beginn der Erkrankung am 4. März 1901.

8. März. Blutentnahme aus der rechten Vena basilica mediana. Zahl der rothen Blutkörperchen 4 820 000. — Zahl der weissen 12 600.

Am gleichem Tage Incision eines kleinen Abscesses am rechten Zeigefinger, diese Affection soll ungefähr seit dem 2. März bestehen und sich an eine kleine nicht weiter beachtete Verletzung angeschlossen haben, wie sie Patient in seinem Berufe häufig bekam.

9. März. Culturen des Abscesseiters: Diplococcen zum grössten Theil in Ketten und Staphylococcus aureus.

Auf Agar und Bouillon, die mit Blut geimpft waren wuchsen Diplococcen, häufig in kurzen Ketten, Colonien und Wachsthum wie bei den übrigen Pneumococcen. Die Colonien wurden weiter überimpft und es herrschten dann die Ketten vor, aber immer in Diploanordnung.

Es bestand eine fast totale rechtsseitige Pneumonie und zieht sich die Lösung sehr lange hin, Patient ist momentan fieberfrei, hat aber über der rechten Spitze noch recht intensive Dämpfung.

28. J. H., 43 Jahre, Knecht. Erkrankt am 9. März 1901.

4. März. Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica.

16. März. Pneumococcen in der Bouillon (2 und 8 ccm Blut), doch sehr wenig intensives Wachsthum, versuchsweise Ueberimpfung auf Ascitesbouillon (1 : 3), dabei wird das Wachsthum üppiger. 14. März. Zahl der rothen Blutkörperchen 4560000, Zahl der weissen Blutk.: 14300.

23. März. Geheilt entlassen: Pleuropn. fibrinosa dextra infer.

29. J. Gr., Brauer, 20 Jahre. Erkrankt am 11. März 1901.

14. März wird Blut aus der rechten Vena cephalica entzogen. 16. März. Spärliches Wachsthum auf Bouillon (10 ccm Blut), überimpft auf Ascitesbouillon wachsen die Pneumococcen etwas besser.

9. April. Geheilt entlassen. Pleuropn. fibr. sin. infer.

30. Frau A. L., Wäscherin, 60 Jahre. Erkrankt anfangs März 1901. Entfieberung am 18. März.

21. März: Blutentnahme aus der rechten Vena mediana basilica 3 Tage nach der Krise. — 10 ccm Blut werden in einem Kolben mit Bouillon übertragen am 23. März Pneumococcen gewachsen.

Pleuropneum. fibrin. sinistra. super.

31. J. P., Landwirth, 21 Jahre. Erkrankt am 19. März 1901.

20. März. Blutentnahme aus der rechten Vena basilica.

20. März. Zahl der rothen Blutkörperchen 5120000, der weissen 10400.

22. März. Pneumococcen auf Agar und Bouillon.

Schwere doppelseitige Pleuropneumonie, aber in Heilung übergegangen.

32. B. B., Schneider, 20 Jahre. Erkrankt: 20. März 1901.

21. März wird aus der rechten Vena cephalica Blut entzogen. Zahl der rothen Blutkörperchen 4650000, der weissen 15700. 23. März in der Bouillon (10 ccm) Pneumococcen.

Pleuropneumonia fibr. dextra infer. Geheilt entlassen.

33. A. B., Maler, 50 Jahre. Beginn der Erkrankung 10. März. 23. März. Blutentnahme aus der rechten Vena cephalica nach der Entfieberung (21. März). 25. März. Pneumococcen in den Bouillonröhrchen (2 und 8 ccm Blut). Pleuropneumonia fibrinosa dextra superior. 2. April. Patient hat in den letzten Tagen immer Abends leicht gefiebert und über Schmerzen in der rechten Schulterblattgegend geklagt, nach innen von der rechten Scapula Haut vorgewölbt und geröthet, deutliche Fluctuation. 3. April. Probepunction an der Stelle der Fluctuation, es entleert sich leicht grünlicher, nicht stinkender Eiter.

In directen, gefärbten Ausstrichpräparaten Diplococcen mit undeutlichen Kapseln, keine Tuberkelbacillen. In Folge dessen Incision, man entleert etwa 400 ccm dünnen Eiters. Knochen überall intact, Muskelabscess unter den oberflächlichen Muskeln. 5. April. Culturen des Eiters ergeben Pneumococcen in Reincultur.

7. April. Abscess heilt aus. Ueber den Lungen keine Veränderungen mehr.

34. E. J., Landwirth, 20 Jahre. Beginn der Erkrankung am 25. März 1901 angeblich gleichzeitig Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten, blutiger Harn. Bei der Aufnahme (26. März) doppelseitige Pleuropneumonie und acute hämorrhagische Nephritis. 28. März. Blutentnahme aus der linken Vena cephalica. 30. März. Pneumococcen auf dem Agar spärlich, üppiger in den Bouillonculturen.

Die pneumonischen Erscheinungen momentan ganz zurückgegangen, die Nephritis in Besserung.

35. A. St., Landwirth, 20 Jahre. 20. März. Beginn der Erkrankung. 30. März. Blutentnahme aus der rechten Vena mediana basilica. 31. März. Zahlreiche Colonien von Fraenkel'schen Pneumococcen auf dem Agar, Pneumococcen auch in der Bouillon.

Pleuropneumonia fibrinosa dextra infer.

30. März. Zahl der rothen Blutkörperchen 4 960 000, Zahl der weissen 16 800. Geheilt entlassen 16. April.

36. J. Gr., Knecht, 27 Jahre. Erkrankt am 29. März. — 30. März. Blutentnahme aus der rechten Vena mediana basilica. Zahl der rothen Blutkörperchen 4 910 000, der weissen 18 300. 31. März. Agar blieb steril, in den Bouillonröhrchen (8 ccm Blut) Pneumococcen.

14. April. Geheilt entlassen: Pleuropneumonia fibrinosa dextra superior et media.

37. G. Z., Kellermeister, 36 Jahre. Erkrankt 3. April. 6. April. Blutentnahme aus der rechten Vena mediana basilica. 7. April. Agar spärliche Colonien von Pneumococcen, Bouillon (2 ccm und 6 ccm Blut) Pneumococcen. Pleuropneumonia fibrinosa dextra superior. Geheilt entlassen: 10. April 1901.

38. H. S., Schlosser, 29 Jahre. Erkrankt 5. April 1901.

10. April. Blutentnahme aus der linken Vena mediana basilica. Rothe Blutkörperchen 4 760 000, weisse Bl.: 17 400. 11. April. Agar steril. Bouillon (1 ccm und 8 ccm Blut) Pneumococcen. Pleuropneumonia fibrinosa sinistra inferior; momentan fast alle Erscheinungen geschwunden. Patient befindet sich in der Reconvalescenz.

39. C. K., Schlosser, 20 Jahre. Erkrankt 7. April 1901.

11. April. Aus der linken Vena basilica wurden 10 ccm Blut entnommen. Rothe Blutkörperchen 4 510 000. — Weisse Bl. 19 000. 13. April. Bouillon (mit 10 ccm Blut) zeigt Pneumococcen. Pleuropneumonia fibrinosa sinistra inferior. Momentan in der Reconvalescenz.

40. A. J., Portier, 21 Jahre. Erkrankt 12. April 1901.

Blutentnahme 15. April 1901. In Bouillon (1 ccm und 8 ccm

Blut) Pneumococcen am 16. April nachzuweisen. Zahl der rothen Blutkörperchen am 15. April 4 870 000, der weissen 18 400. — Pleuropneumonia fibrinosa dextra inferior, momentan in der Reconvalescenz.

Es wurden also 40 Fälle von typischen fibrinösen Pneumonien untersucht und in allen Fällen gelang es Mikroorganismen nachzuweisen, und zwar in der grossen Mehrzahl den Fraenkel'schen Pneumococcus.

Nur 2 mal (Fall 7 u. 27) liess sich ein Mikroorganismus züchten, der in den ersten Culturen ungewöhnlich häufig in kurzen Ketten auftrat, bei weiterer Ueberimpfung bildeten dann die Ketten die Regel und die Diplococcen waren seltener. Auch in den Ketten zeigte sich die Diploanordnung weiter. Es würde sich hier vielleicht um Streptococcenpneumonien handeln; Fall 7 endete tödtlich, während der andere Fall sich durch langsame Resorption auszeichnete und es scheinbar zu einem indurativem Process in dem erkrankten Lungentheile kam. Da die Streptococcenpneumonien als ungewöhnlich schwere Formen bekannt sind, bleibt es der weiteren Beobachtung überlassen, ob diese Form der Pneumonie, falls sie nicht zum Tode führt, immer Neigung zur Induration hat. Eine weitere Frage wäre aber wohl noch die folgende, handelt es sich wirklich um einen vom Fraenkel'schen Pneumococcus verschiedenen Mikroorganismus bei der Streptococcenpneumonie oder ist es nur eine Abart oder besonders virulente Form desselben, der gewöhnliche Fraenkel'sche Pneumococcus bildet ja häufig kurze Ketten und so besteht ja zu dem Streptococcus nur ein gradueller Unterschied. In diesen 2 Beobachtungen verschwanden bei Ueberimpfung auf den künstlichen Nährböden die einzelnen Diplococcen immer mehr und längere Ketten traten auf. Die Diploanordnung und Lanzettform der einzelnen Coccen trifft man ja bei anderweitig gezüchteten Streptococcen auch. Diese nahe Verwandtschaft zwischen dem Fraenkel'schen Pneumococcus und dem Streptococcus ist von anderer Seite oft schon betont worden, z. B. Lehmann und Neumann bezeichnen den Fraenkel'schen Pneumococcus als Streptococcus lanceolatus. Geimpfte Mäuse starben innerhalb 24 Stunden.

Unsere 2 Fälle von Streptococcenpneumonien (wenn man nach allen vorher Gesagtem, den 2 Fällen doch den Namen geben will), zeigen noch das gemeinsame, dass beide noch einen kleinen Fingerabscess hatten, aus dem Streptococcen und Staphylococcen gezüchtet werden konnten, so dass der Gedanke sich aufdrängt, haben wir hier nicht den primären Infectionsheerd?

Bei der Autopsie des ersten Falles liessen sich keine weiteren

pyämischen Heerde auffinden, bei dem zweiten geheilten Fall war keine weitere Organerkrankung septischer Natur nachzuweisen. Definitiv entscheiden lässt sich diese Frage wohl nicht, aber immerhin scheint es mir die Mühe wohl zu verlohnen auf ähnliche Vorkommnisse in Zukunft zu achten. Beide Abscesse heilten nach der Incision rasch aus, dic localen Erscheinungen waren trotz des Vorhandenseins von Streptococcen gering. Diese Auffassung der Fälle wurde noch nahe gelegt durch die Arbeit von N. Schultz (12), nach welcher der Verfasser durch Injectionen von Aufschwemmungen der Pneumococcenculturen in die Vena jugularis bei Kaninchen Pneumonien hervorgerufen hat, das Resultat seiner Versuche glaubt Verfasser auch auf den Menschen anwenden zu müssen, die Infection könnte auch hier auf dem Wege der Blutbahn entstehen. Im Allgemeinen wird wohl der bis jetzt als gültig angenommene Infectionsweg der häufigere sein, in einer gewissen Anzahl der Fälle kann aber dieser Infectionsmodus auch zu Grunde liegen. — Ob man den gefundenen Mikroorganismus schon den Streptococcen zuzählen oder noch als Pneumococcus belassen soll, wage ich nicht zu entscheiden. —

Bei Fall 3 und 5 wuchsen in den Blutculturen neben Pneumococcen noch der Staphylococcus pyog. aureus, beide Patienten kamen zur Autopsie und sie zeigten multiple Abscesse in den Lungen, einer derselben noch Abscesse in den Nieren, in dem Abscesseiter liessen sich Staphylococcen nachweisen, wahrscheinlich kam es zu einer Secundärinfection mit Eitercoccen.

Bei einem der Verstorbenen (Nr. 4) fand ich neben einer doppelseitigen Lungenentzündung noch eine eitrige Meningitis und eine ulcerös-verrucöse Endocarditis der Aortenklappen, sowohl aus dem meningitischen Eiter als auch von den Auflagerungen der Aortenklappen konnten Pneumococcen gezüchtet werden, schon in den Ausstrichpräparaten waren sie nachweisbar, im meningitischen Eiter lagen sie extracellulär.

Fall 6 bot bei der Autopsie als Nebenbefund eine hochgradige interstitielle, chronische Nephritis, im erkrankten rechten, unteren Lungenlappen war beginnende Abscedirung. Der Eiter enthielt hier nur Pneumococcen.

Von den geheilten oder momentan noch in der Reconvalescenz befindlichen Pneumonien bekam Fall 18 ein metapneumonisches, seröses Pleuraexsudat, aus dem Fraenkel'sche Pneumococcen gezüchtet werden konnten. Das Exsudat ging relativ rasch zurück.

Der behufs Differentialdiagnose mit einem tuberkulösen Exsudat angestellte Thierversuch fiel negativ aus.

Ein Empyem trat bei Fall 25 auf, im Eiter Pneumococcen in Reincultur keine anderen Mikroorganismen. Zu einem Muskelabscess von grosser Ausdehnung führte Fall 33, auch hier waren mikroskopisch und culturell nur die Fraenkel'schen Pneumococcen nachweisbar. Zu einer acuten hämorrhagischen Nephritis, die angeblich gleichzeitig mit der Pneumonie einsetzte, kam es in Fall 34. In all den anderen Fällen war keine erheblichere Eiweissausscheidung im Urin vorhanden, dieselbe hielt sich immer in den Grenzen einer febrilen Albuminurie.

Weitere Complicationen, die durch den Pneumococcus hätten verursacht werden können, waren nicht vorhanden, Delirien waren nicht ungewöhnlich häufig und auch die Allgemeinerscheinungen keine besonders hochgradigen, einzelne Fälle ausgenommen.

Was nun den Zeitpunkt der Blutentnahme betrifft, so war derselbe sehr wechselnd, wie aus den oben angeführten Auszügen der Krankengeschichten ersichtlich ist, am ersten Tage der Erkrankung konnte kein Fall untersucht werden, da bei unserem Material die Aufnahme immer erst später erfolgte, in einzelnen Fällen wurden aber schon am 2. Tage die Anwesenheit der Mikroorganismen festgestellt. Nach erfolgter Krise, d. h. am Tage darauf wurden untersucht Nr. 10, 19, bei letzterem Patienten entwickelte sich in der Folge eine seröse Pleuritis. 2 Tage nach der Krise zeigte noch Pneumococcen im Blute Fall 33, da kam es aber zu einem Muskelabscess.

In Nr. 30 waren Pneumococcen nach stattgehabtem kritischen Temperaturabfall noch am dritten Tage nachzuweisen, es handelte sich aber hier um einen langsam verlaufenden Fall, die Erscheinungen über den Lungen waren noch lange nachzuweisen.

In seiner in jüngster Zeit erschienenen Arbeit stellt Paessler (11) das Auftreten von Pneumococcen im Blute und die bekannte Leukocytenvermehrung bei der Pneumonie in ein gewisses gegensetzliches Verhältniss, diese Behauptung stützt er auf seine Untersuchungen bei Pneumoniekranken und auf die Thierversuche von Williamson (13). Bei einigen unserer Fälle wird oben die Zahl der Leukocyten zur Zeit der Blutentnahme angegeben und zwar speciell von solchen, die in Genesung übergingen und bei welchen ziemlich reichlich Pneumococcen im Blute vorhanden waren. Da zur Zeit des Erscheinens der Paessler'schen Arbeit die meisten unserer Fälle bereits untersucht waren, konnte dem Verhalten der Leukocyten

keine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Auf Grund dieser vorliegenden Untersuchungen scheint ja die Schwere der Pneumonie nicht abhängig zu sein von dem blossen Auftreten von Pneumococcen im Blute, denn nicht alle untersuchten Fälle waren schwere Erkrankungen, es waren viele dabei, die eher das Beiwort leicht verdienen. Wie schon gesagt, wurde ja keine Auswahl getroffen, sondern in der Reihe der Aufnahme die Blutuntersuchung vorgenommen. So zeigte, um ein Beispiel anzuführen, Fall 35 ungewöhnlich viele Pneumococcen, die Oberfläche des Schrägagars war vollständig übersät mit Colonien, die Allgemeininfection war aber keine hochgradige und auch der locale Process auf den Lungen erstreckte sich nicht einmal über den rechten unteren Lappen. Die Reconvalescenz verlief auch normal rasch. Aus dem Befund von Pneumococcen im Blute kann man in Folge dessen auf die Schwere der Erkrankung keinen Schluss ziehen. Weshalb es aber trotz der Anwesenheit von Pneumococcen im Blute nicht in allen Fällen zu septischen Erscheinungen kommt, das entzieht sich unserer Einsicht, es spielen da noch andere zum Theil nicht näher bekannte Momente mit. Die Virulenz, der die Infection verursachenden Mikroorganismen, die Toxinbildung und wohl auch nicht zuletzt die persönliche Disposition des erkrankten Individuums sind hier nicht ausser Acht zu lassen.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Menge der im Blute vorhandenen Keime doch wichtig sein könnte, versuchte ich eine wenigstens annähernde Bestimmung ihrer Zahl auszuführen; dieser Versuch scheiterte aber daran, dass in vielen Fällen auf dem Schrägagar keine Colonien wuchsen. Das Wachsthum der Pneumococcen in den Culturen war auch ein ungemein wechselndes; im Laufe der Untersuchung kam ich zu der Ansicht, dass nur in den Fällen mit grosser Menge Mikroorganismen im Blute auf dem Agar Colonien aufgehen. Der Nachweis von Pneumococcen in allen Fällen ist ja wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass grosse Blutmengen zur Untersuchung benutzt wurden. Speciell aber für die Ueberimpfung grosser Blutquantitäten ist der Agar nicht brauchbar, er gestattet nur begrenzte Mengen.

Um doch eine wenn auch nur annäherde Bestimmung der Keimzahl ausführen zu können, wurden die Agarröhrchen mit einigen Tropfen Blut geimpft, dann Bouillonröhrchen mit 4—5 Tropfen, mit 1—2 ccm und mit 6—10 ccm Blut. Ein paar Male wurden statt des Schrägagars Agarplatten mit Blut übergossen, doch schien

mir das keine Vortheile zu bieten vor der oben angeführten Versuchsreihe.

Auf der Agaroberfläche entwickelten sich wieder einzelne bis dicht stehende Colonien, einige Male kam es auch nur zur Entwicklung von Pneumococcen im Condenswasser.

In der Bouillon war das Wachsthum bald sehr üppig, bald nur gering, von Wichtigkeit für das Wachsthum war auch eine deutliche alkalische Reaction des Nährbodens, wie es schon Fraenkel betonte. Die Alkalescenz musste etwas grösser sein, wie in der gewöhnlich verwendeten Bouillon. Hand in Hand mit der mehr oder weniger grossen Ueppigkeit des Wachsthums ging fast regelmässig die Lebensfähigkeit der Culturen. In der ersten Aussaat üppig gewachsene Stämme liessen sich viel leichter fortzüchten als die nur spärlich gediehenen. Weil zufällig sterile Ascitesbouillon vorhanden war, überimpfte ich einzelne, der mit geringer Energie wachsenden Culturen auf diesen Nährboden und konnte so ein reichlicheres Wachsthum erzielen.

Im Ganzen stehen uns also bis jetzt 40 Pneumoniefälle zur Verfügung und mit den früher untersuchten 50, bei welchen während des Lebens des Patienten Mikroorganismen im Blute nachgewiesen werden konnten. 12 Fälle starben (4 von den zuerst untersuchten), während die anderen alle geheilt wurden. Diese grosse Zahl von positiven Befunden ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass relativ grosse Blutmengen angewandt wurden und mit grosser Sorgfalt die Untersuchung der Culturen durchgeführt wurde. Einen Antheil daran hat wohl auch die Verwendung der Bouillon, die sich wie kein anderer Nährboden zur bakteriologischen Blutuntersuchung eignet, für den Pneumococcus ist sie weiter auch ein sehr günstiger Nährboden, sie gestattet die Anwendung grosser Blutmengen und wirkt auch durch die Verdünnung und Unschädlichmachung allfälliger im Blute vorhandener Stoffe, die einer Entwicklung der vorhandenen Mikroorganismen feindlich sind.

Die Anwesenheit der Pneumococcen im Blute erklärt aber die Entstehung metastatischer Processe im Verlaufe solcher Fälle, die ganz gutartig verlaufen in Bezug auf den primären Krankheitsheerd in den Lungen.

Warum aber die Menge der Mikroorganismen eine so verschiedene ist, sowohl bei den in Heilung übergehenden und ohne jegliche Complication verlaufenden Fällen, als auch bei den tödtlich endigenden Krankheitsfällen, kann noch nicht entschieden werden. Wenn ja auch nicht alle zum Exitus führenden Pneumonien in Folge

der Sepsis zu Grunde gehen, sondern da noch mannigfaltige andere Umstände eine Rolle spielen, wie Potatorium, Erkrankung des Herzens etc., so beweisen diese Untersuchungen, dass die Anwesenheit im Blute nicht darauf beruhen kann, dass kurz vor dem Tode ein Austreten der Pneumococcen in die Blutbahn stattfindet und so in Folge Sinkens der vitalen Functionen, der Organismus mit Keimen überschwemmt wird. Die Pneumococcen sind bei den Pneumonien, auch bei normal verlaufenden und in Heilung ausgehenden Fällen wohl regelmässig und frühzeitig im Blute vorhanden, wahrscheinlich je nach den Zeiten in wechselnder Menge und oft sogar in grosser Zahl.

Die Empfänglichkeit des erkrankten Organismus für die Infection oder seine mehr oder weniger grosse Widerstandsfähigkeit gegen dieselbe werden in den verschiedenen Fällen dann den Ausschlag geben, ob es zu einer Vernichtung der Organismen kommt oder ob die Pneumococcen in dem Kampfe Sieger bleiben, d. h. dass es zu einer allgemeinen Pneumococcensepsis kommt. Von grosser Bedeutung erscheint uns aber die Virulenz der Mikroorganismen zu sein, in dieser Richtung werden weitere Versuche einzusetzen haben.[1]) Leider entspricht die uns zur Verfügung stehende Virulenzprüfung durch den Thierversuch nicht in allen Punkten den Anforderungen, die man an eine solche Untersuchung zu stellen hat und so wird dieser Punkt vielleicht noch eine Zeit lang dunkel bleiben. Einige der untersuchten Fälle hatten bereits früher einmal eine Pneumonie durchgemacht, die Untersuchungen ergaben aber in diesen Fällen kein anderes Resultat, die Mikroorganismen waren bald spärlicher, bald reichlicher vorhanden.

Die Thatsache nun, dass in 50 Pneumoniefällen regelmässig Diplococcen im Blute nachgewiesen werden konnten, berechtigt zur Annahme, dass bei Pneumonien regelmässig Pneumococcen im Blute kreisen. Die vorliegenden Untersuchungen sprechen nebenbei auch wieder für die Annahme, dass in der Mehrzahl der Fälle der Fraenkel'sche Pneumococcus der Erreger der Pneumonie ist, den Friedländer'schen Mikroorganismus fanden wir bis jetzt nie. Der positive Befund von Pneumococcen im Blute erklärt aber auch das nicht seltene Auftreten von metastatischen Pneumococcenerkrankungen, es wäre sogar nicht wunderbar, wenn solche metastatische Affectionen häufiger angetroffen würden, jedenfalls muss es uns unter diesen Umständen nicht erstaunen, wenn nach leichten Fällen derartige secundäre Erkrankungen auftreten.

1) Angestellte Thierversuche ergaben kein verwendbares Resultat.

Herrn Professor Dr. H. Eichhorst erlaube ich mir an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1. Orthenberger, Wie verhalten sich Pneumoniecoccen ausserhalb der Lunge, vor Allem im Blute? Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 49 u. 50.
2. Belfonti, L'infezione diplococcica nell' uomo. La Riforma med. 1890 nach Centralbl. f. Bakteriologie. VII. 1890. p. 769.
3. Pernice u. Alessi, Referat im Centralblatt für klin. Medicin. 1890. Nr. 48.
4. Banti, Sull' etiologia delle pneumoniti acute. Lo speriment. 1890.
5. Klemperer, G. u. F., Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumococceninfection. Berl. klin. Wochenschrift. 1891. p. 873.
6. Casati, Sulla presenza dei diplococchi lanceolati capsulati nel sangue degli pneumonici. Lo speriment. VII.
7. Sittmann, Bakteriologische Blutuntersuchungen etc. D. Arch. f. klin. Medic. LIII. 1894.
8. Brodie, Rogers, Hamilton, A contribution to the pathology of infection by the pneumococcus. Lancet, 22. Oct. 1898.
9. Referat, Münch. med. Wochenschrift. 1899. Nr. 45.
10. Berghini, G., Sulla diplococcaemia nella polmonita crupale. Clin. med. Ital. Nr. 5. 1899.
11. Pässler, Zur Behandlung der fibrinösen Pneumonie. Münch. med. Wochenschrift. 1901. Nr. 819.
12. N. Schultz, Contribution à l'étude de la pneumonie fibrineuse. Infection des poumons par la voie sanguine. Arch. de sciences de biolog. de St. Petersbourg. 1900.
13. Williamson, Ueber das Verhalten der Leukocytose bei der Pneumococcenerkrankung der Kaninchen und Menschen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. XXIX. Heft 1. 1901.

XXV.

Ueber einige Fälle von schwarzer Zunge.[1]

(Aus der medicinischen Universitätsklinik in Kiel.)

Von

Dr. Georg Reinecke,

ehem. Assistenzarzt.

(Mit Tafel XII.)

Als schwarze Zunge ist eine eigenthümliche Erkrankung der Zungenoberfläche bekannt, welche nach der dunklen, bald schwarzen, bald bräunlichen, selten grünlichen (1) Verfärbung benannt ist.[2] Diese ist stets beschränkt auf den vorderen Zungenabschnitt bis zu den Papillae circumvallatae und pflegt sich hier über einen grösseren, oder kleineren, oder auch den ganzen Bezirk der Zungenoberfläche auszubreiten. Letzteres kann innerhalb einiger Stunden (2) vor sich gehen, während die Dauer der Erkrankung zwischen wenigen Tagen und einer ganzen Reihe von Jahren schwankt, so dass man eine acute und eine chronische Form derselben unterschieden hat Bei beiden sind Recidive häufig.

Irgend welche subjective Krankheitserscheinungen können dabei fehlen, während in anderen Fällen mehr oder weniger unangenehme Empfindungen an der Zunge, sowie leichte Herabsetzung der Geschmacksempfindung angegeben sind, wobei es indess zweifelhaft bleibt, ob diese subjectiven Sensationen mit der Schwarzfärbung der Zunge in ursächlichem Zusammenhang stehen. Die Erkrankung tritt sowohl selbständig auf, wie im Gefolge mannigfacher anderer Krankheiten, so bei Störungen von Seiten des Magens, bei chronischer Bleiintoxication, bei Diabetes und bei mannigfachen Infectionskrankheiten wie Scharlach, Influenza, Tuberkulose und zumal der Syphilis. Alter und Geschlecht haben keinen Einfluss auf ihre Entstehung.

Die dunkle Färbung ist ausschliesslich gebunden an die Epithelhauben der Papillae filiformes. Eine meist zu beobachtende Ver-

1) Nach einem im physiologischen Verein zu Kiel 1899 gehaltenen Vortrage.

2) Literaturangaben siehe am Schluss.

längerung derselben hat zu dem Namen der schwarzen Haarzunge Veranlassung gegeben.

Die ersten Mittheilungen über dieselbe stammen von dem Franzosen Rayer aus dem Jahre 1835 (3). Eine der ersten genaueren Beschreibungen (aus dem Jahre 1853) verdanken wir dem Coblenzer Arzt Eulenberg (4), welcher als Ursache der an den fadenförmigen Papillen und an der Spitze der Papillae vallatae zu beobachtenden dunklen Verfärbung kleine in und zwischen den Epithelien gelegene Pigmentkörnchen ansah. Leider stellt indess die von ihm beigegebene Abbildung den erhobenen Befund nicht klar. Auch ist seitdem in keinem Falle wieder körniges Pigment bei Fällen von schwarzer Zunge beschrieben, in vielen Fällen das Fehlen desselben hervorgehoben.

Was aber die eigentliche Ursache der schwarzen Haarzunge ist, wird bis in die jüngste Zeit von verschiedenen Beobachtern verschieden beantwortet. Jedenfalls ist indess heute zu sagen, dass für eine grosse Anzahl von Fällen die Annahme irrig ist, nach welcher Mikroorganismen an dem Zustandekommen der Erkrankung unbetheiligt seien. Vielmehr ist sicher gestellt, dass in vielen Fällen, acuten wie chronischen, dunklen Farbstoff producirende Schimmelpilze die Ursache für die Verfärbung der Zungenoberfläche sind.

Zuerst gelang es Ciaglinski und Hewelke in Warschau (5) bei einem ausgesprochenen frischen Falle von schwarzer Zunge einen schwarzen Pilz zu züchten, der auf Brot und Kartoffeln bei Stubentemperatur gedieh, bei Bruttemperatur aber überhaupt kein Wachsthum zeigte und als ein Mucor niger seinem Bau nach zu bezeichnen war.

Nach ihnen konnte ihr Landsmann Sendziak (6) diesen Befund an zwei chronischen Fällen von schwarzer Zunge bestätigen.

Gesichert wurden jene Beobachtungen schliesslich durch die Untersuchungsergebnisse von Schmiegelow in Kopenhagen (2), dem es glückte, in einem chronischen Falle der Erkrankung zwei Hyphomyceten zu isoliren, von denen die eine Art chocoladenbraune, die andere schwarze Culturen lieferte. Ebenso konnte er in einem acuten Falle einen Farbstoff producirenden Hyphomyceten rein züchten, der wiederum eine andere Species, wie jene Beiden darstellte. Die Züchtung aller drei Arten gelang auf Weissbrot-Gelatine und Kartoffeln bei Zimmertemperatur, dagegen nicht im Thermostaten bei 36 °.

Ob indess alle Fälle von schwarzer Zunge auf eine derartige

parasitäre Erkrankung der Zungenoberfläche zurückzuführen sind dürfte mit Recht bestritten werden. Andererseits kann jene vielfach vertretene Ansicht, dass die dunkle Farbe als Hornfarbe aufzufassen sei, wie sie auch manchmal bei der Ichthyosis und an den dunklen Köpfen von Comedonen auftritt, wie Unna (8) nachwies, zumal für alle acuten Fälle nicht wohl verwerthet werden.

Inwieweit sie für viele chronische Fälle der Erkrankung zu Recht besteht, mag dahin gestellt bleiben.

Ich hatte Gelegenheit auf der Klinik von Herrn Geheimrath Quincke sieben ausgesprochene Fälle von schwarzer Zunge zu beobachten, deren Beschreibung hier folgen möge.

I. Gl., 39 Jahre, Maler, aufgenommen wegen Neuralgie; es besteht Verdacht auf chron. Bleiintoxication. Während der Entfieberung von einer intercurrenten Angina zeigt sich Morgens auf der Zunge zu beiden Seiten der Mittellinie ein im Ganzen etwa 2 cm breiter, schwarzbrauner Streif, der vom Foramen coecum bis an die Zungenspitze reicht. Zunge feucht. — Papillae filiformes 2—3 mm lang. Am 14. Februar ist die Verfärbung ausgebreitet über die ganze Zungenoberfläche von den Papillae circumvallatae bis zu den seitlichen Rändern.

Am 15. Februar Zunge stahlblau, wie mit blauschwarzer Tinte übergossen.

16. Februar. Die Epithelhauben der fadenförmigen Papillen stossen sich an der Zungenspitze ab. Die Schleimhaut ist hier völlig normal. Im Uebrigen ist die Verfärbung mehr schwarzgrau, etwa wie am 14., und geht in den nächsten Tagen weiter an Intensität zurück. An einem derselben beträgt die Länge der Papillae filiformes 5 mm.

Nur ihre Spitzen zeigen noch die dunkle Färbung, während die untere Hälfte normal grauweiss ist.

Am 19. Februar wird die rechte Hälfte der Zungenoberfläche abgekratzt. Die dunkle Verfärbung kehrt nicht wieder.

Am 4. März, also nach 19 Tagen, zeigt die Zungenoberfläche wieder normales Aussehen. Ein Recidiv ist in den nächsten Monaten nicht eingetreten.

Mikroskopisch zeigen die abgeschabten Epithelanhänge (cf. Abbildung c) der Papillae filiformes am ersten Tage der Erkrankung vielfach ein normales hellgraues, vielfach ein mehr oder weniger dunkles, sepiabraunes Aussehen. An letzteren, wie an ersteren fallen unter den zahllosen Epiphyten besonders dunkelbraune Zoogloeamassen ins Auge, die in Köpfchenform den Epithelien aufsitzen, oder diese auch z. Th. auf grössere Strecken zu umschliessen scheinen. Manchmal ist eine ganze Anzahl dieser Köpfchen nach Art einer Crystalldruse an einander gelagert. Die Köpfchen zeigen ein fein granulirtes Aussehen und scheinen aus einzelnen Läppchen zu bestehen. An vielen Stellen legt sich um die Peripherie des Köpfchens ein heller, doppelt conturirter Saum. Pilzfäden waren nirgends zu sehen. — In den nächsten Tagen abgeschabte Epitelmassen zeigten sämmtlich die dunkle Verfärbung und in grosser

Zahl jene dunklen Köpfchen. — Letztere wurden allmählich spärlicher und verschwinden ganz zu einer Zeit, wo die Spitzen der Epithelhauben noch schwärzlich, das übrige, offenbar schon nachgeschobene Epithel grauweiss ist (cf. Abbildung d). Auch andere Epiphyten sind an diesen letzteren Präparaten auffallend gering.

Culturversuche, die auf den gewöhnlichen Nährböden gemacht wurden, fielen negativ aus. Der Brotnährboden konnte aus äusseren Gründen erst zu einer Zeit angewandt werden, als die dunklen Köpfchen nur mehr sehr spärlich vorhanden waren.

Gegen Reagentien (Kalilauge, Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure), gegen Alkohol, Formol, Wasserstoffsuperoxyd verhielt sich die Farbe sehr resistent.

II. Hans H., 50 Jahre, Schäfer, besucht am 21. Februar 1899 die klinische Sprechstunde wegen „Magenbeschwerden"; erweist sich als Diabetiker mit 7,5 % Zucker. Er klagt auch über Trockenheit im Munde (pflegt denselben nicht zu reinigen; raucht die Pfeife). Im Herbst 1898 entdeckte Patient beim Besehen der Zähne eine schwarzbraune Verfärbung auf dem hinteren Theil des Zungenrückens, die bestehen blieb, ohne dass Patient Empfindung davon hätte. Unmittelbar vor den Papillae circumvallatae findet sich auf der im Ganzen stark belegten, trockenen Zunge ein dunkelbrauner Fleck von gut Zehnpfennigstückgrösse. Derselbe besteht aus den bis zu 12 mm langen braungelb verfärbten Epithelanhängen der Papillae filiformes. An diesen finden sich reichlich Bakterien ebenso wie an Epithelmassen von anderen Theilen der Zunge; doch nirgends gefärbte.

Die Culturversuche blieben ohne positiven Erfolg.

III, E., 22 Jahre, Zimmermann. Lues secundaria. Aufgenommen 27. März mit Schleimhautpapeln im Munde, dick belegter, feuchter Zunge. Behandlung: Sublimatspray 1 % auf die Schleimhautpapeln; vom 28. März ab Inunctionscur.

Am 29. März Nachmittags bemerkt Patient einen braunschwarzen Fleck auf dem Zungenrücken, der unverändert geblieben ist und subjective Beschwerden nicht hervorruft.

31. März. Zunge ist ganz belegt. Auf dem Zungenrücken findet sich vor den Papillae vallatae und links nahe der Zungenspitze ein brauner Fleck. Papillae filiformes verlängert. Mikroskopisch zeigen die Epithelhauben der Letzteren ein diffuses, braunes Colorit; die anhaftenden Mikroorganismen sind nur spärlich, gefärbte finden sich nicht.

Am 10. April, also nach 12 Tagen, ist die Zungenoberfläche wieder normal.

IV. F., 25 Jahre, Kaufmann, aufgenommen 10. Mai mit Oberlippenschanker, einem ausgedehnten, grossfleckigen syphilitischen Exanthem und Schleimhautpapeln im Munde, sowie einer belegten feuchten Zunge. Behandlung: Schmiercur, Sublimatspray.

Am 15. Mai bildete sich eine starke Mercurialstomatitis aus. Am 16. Mai, also 5 Tage nach Beginn der Inunctionscur zeigt sich eine gelbliche Verfärbung des Zungenrückens, und an der Spitze, sowie an den Rändern der Zungenoberfläche eine Anzahl dunkelbraun verfärbter

Papillae filiformes. Am 23. Mai — ich hatte inzwischen den Kranken nicht sehen können — war die ganze Zungenoberfläche vor den Papillae vallatae dunkelbraun verfärbt; nur die Spitze hatte sich bereits gereinigt und zeigte eine normale Schleimhaut (cf. Abb. e). — Nach Angabe des Patienten hatte sich die dunkle Verfärbung bis zu dem beobachteten Grade innerhalb dieser Tage entwickelt, ohne dass er selbst eine Empfindung davon gehabt hätte. Dabei fiel jetzt auch an den Zähnen unmittelbar über dem Zahnhalse an den seitlichen Theilen der Vorderfläche so wie in den Furchen zwischen den Höckern der Mahlzähne eine dem braunen Colorit der Zunge durchaus gleichende Verfärbung auf (siehe Abbildung e). Gefärbte Mikroorganismen waren weder an den abgetragenen Papillen noch an dem abgeschabten, braunen Belag der Zähne zu entdecken. Die ersteren waren vielmehr auffallend arm an Epiphyten und zeigten mikroskopisch eine diffus braune Färbung (cf. Abb. f.).

V. M., 25 Jahre, Hausdiener. Aufgenommen mit Lues secundaria, plaques muqueuses im Rachen und mit belegter feuchter Zunge. Therapie: Inunctionscur, Sublimatspray. Am 16. Tage zeigen sich auf der linken Zungenhälfte mehr als auf der rechten zahlreiche Papillae filiformes braun verfärbt. Nach dem 4 tägigen Bestand dieser Verfärbung ging dieselbe vom 6. Tage ab an Intensität zurück, nahm aber vom 9. wieder zu. Weiteren Beobachtungen entzog sich Patient.

An den braunen Papillen zeigt sich bei mikroskopischer Betrachtung in vielen Epithelien ein bald spindelförmiges, bald in unregelmässigen Häufchen angeordnetes dunkelbraunes, theils grobscholliges, theils feinkörniges Pigment, während andere Theile der Papille frei davon sind, andere zumal zwischen den Pigmenthäufchen belegene, ein diffuses, braunes Colorit, wieder andere eine bereits dunkelbraune Verfärbung zeigen. Gefärbte Mikroorganismen werden in abgeschabten Massen nicht beobachtet (cf. Abb. a). Die Pigmentschollen und -körner bleiben an den in der feuchten Kammer aufbewahrten Papillen unverändert, verschwinden indess in wenigen Stunden in den in Glycerin, verdünnten Mineralsäuren, oder Natronlauge eingelegten Präparaten, ebenso wie in den einige Tage lang in destillirtem Wasser aufgehobenen, unter diffuser Braunfärbung der ganzen Epithelhaube.

VI. F., 23 Jahre, Commis. Aufgenommen wegen secundärer Lues, Schleimhautpapeln im Munde und mit belegter feuchter Zunge. Th. Schmiercur. Sublimatspray. — Während dieser Behandlung zeigt sich auf der Höhe des Zungenrückens eine gelbbräunliche Verfärbung und an den Seiten näher der Spitze eine Anzahl linsengrosser Haufen braunschwarzer Papillen. Mikroskopischer Befund etc. wie in Fall 5.

Nach 16 Tagen ist die Verfärbung verschwunden.

VII. St., 21 Jahre, Knecht, Lues secundaria, plaques muqueuses im Munde. Th. Schmiercur, Sublimatspray. — In der 4. Woche der Cur tritt bei belegter feuchter Zunge eine hellbraune Verfärbung auf der Höhe des Zungenrückens ein, und es finden sich mikroskopisch schon bei mittlerer Vergrösserung sehr gut sichtbare, feine braune

stark lichtbrechende Körnchen um den hellen Kern einer Anzahl der Papillenepithelien herumgelagert in unregelmässigen Formen (cf. Abb. b), während an anderen Stellen des Präparates neben den braunen Körnchen die Epithelanhänge bereits eine mehr oder weniger dunkle, diffuse Verfärbung zeigen. Das Verhalten der Körnchen gegen Reagentien ist wie in Fall 5 und 6.

Die beschriebenen 7 Fälle zeigen mannigfache Eigenthümlichkeiten. Nach der Farbe der Zungenoberfläche könnte man eine Unterscheidung in braune und schwarze Zungen machen und würde zu den ersteren den einzigen chronischen Fall 2 und die 5 an Syphilitischen gemachten Beobachtungen zählen, während als schwarze Zunge im engeren Sinne nur der zuerst beschriebene Fall zu bezeichnen ist.

Der chronische Fall 2 ist dabei in erster Linie als eigentliche Haarzunge aufzufassen, da die Epithelanhänge an der braun verfärbten Stelle über 1 cm lang waren und fellartig auf dem Zungenrücken lagen. Die braune Farbe könnte verschiedene Ursachen haben; sie könnte gewiss als Hornfarbe aufgefasst werden (Brosin (8)), oder auch als Ausdruck der Vertrocknung (Kraus (9)), da der Patient lange Zeit hindurch über Trockenheit im Munde zu klagen hatte. Die nächste Erklärung dürfte die sein, dass diese alten, stark verlängerten Epithelien bei mangelnder Mundpflege stark mit Tabaksjauche durchtränkt waren und daher ihre Färbung bekamen.

Bei den an Syphilitischen zur Beobachtung gekommenen fünf acuten Fällen ist die bislang nicht beschriebene Beobachtung körnigen und scholligen Pigments besonders bemerkenswerth und führt bei den gleichzeitig vorhandenen zahlreichen Uebergängen zu diffuser Verfärbung der Epithelien zu der Annahme, dass dieses körnige Pigment in homologen Fällen als das primäre anzusehen ist, und dass die diffuse Färbung zu Stande kommt durch die Auflösung jenes Farbstoffes und gleichzeitige Diffusion desselben durch die benachbarten Epithelien. Gestützt wird diese Auffassung durch die mehr oder weniger schnelle Auflösung jener Körnchen in verschiedenen Reagentien unter diffuser Verfärbung der Nachbarschaft.— Es liegt nahe, in den braunen Körnchen und Schollen Quecksilberniederschläge zu vermuthen, folglich auch die diffuse Verfärbung als eine durch Quecksilber hervorgerufene anzusehen. Den Beweis konnte ich nicht erbringen, indess gewinnt diese Vermuthung durch die in Fall 4 gleichzeitig beobachtete braune Verfärbung an den Zähnen in sofern an Wahrscheinlichkeit, als in entsprechend braun gefärbten Zahnbelägen von Miller (10) bei Personen, die mit Queck-

silber zu thun gehabt hatten, dieses Metall auch nachgewiesen ist. — Dass unter den beobachteten Fällen die Syphilitiker bei Weitem vorwiegen, bestätigt frühere Angaben (Vollmer (11)). Bei dem an erster Stelle beschriebenen Fall von schwarzer Zunge spricht der ganze Verlauf für den parasitären Ursprung der Erkrankung. Die braunschwarz gefärbten den Papillen anhaftenden Epiphyten würden die Annahme als richtig bewiesen haben, wenn ihre Züchtung auf künstlichen Nährböden gelungen wäre. Dass dies nicht der Fall war, liegt vielleicht daran, dass unter den angewandten Nährböden kein geeigneter war. Die genannten Autoren, denen die Culturen farbiger Schimmelpilze von der schwarzen Zunge gelang, geben übereinstimmend als bestes Nährsubstrat ein solches aus Brot mit 10 % Gelatine an, das wir nicht anwenden konnten.

Die Gesammtdauer der Verfärbung konnte in 4 Fällen festgestellt werden; sie schwankte zwischen 12, 16, 19 und 25 Tagen.

Herrn Geheimen Medicinalrath Professor Quincke spreche ich für die Anregung zu den bei den beschriebenen Beobachtungen gemachten Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus. Die Abbildungen verdanke ich Herrn Dr. Solger.

Literatur.

1. Moureck, Ueber die grüne Haarzunge. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. 29.
2. Schmiegelow, Beitrag zur Pathogenese der sogenannten schwarzen Zunge. Fränkel's Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie 1896.
3. Rayer, Traité des maladies de la peau II. Edit. 1835.
4. Eulenberg, Arch. f. physiol. Heilkunde. Bd. XII. 1853.
5. Ciaglinski u. Hewalke, Zeitschr. f. klin. Med. 22. Bd. 1893.
6. Sendziak, Revue mensuelle de Laryngol. etc. 1894. Citirt nach Seman's Internationalem Centralbl. f. Laryngologie, Rhinologie etc.
7. Schmiegelow, l. c.
8. Unna, Monatssch. f. prakt. Derm. Bd. 4. citirt nach Brosin. Ueber die schwarze Zunge. Dermatol. Studien. VII. Heft. 1888.
9. Kraus, Erkrankungen d. Mundhöhle in Nothnagel's Handbuch.
10. Miller, Untersuchungen über Zahnbeläge. Verhandl. d. deutsch. odontolog. Gesellsch. Bd. 5.
11. Vollmer, Histologische Notizen zu einem Fall von schwarzer Haarzunge Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. 46.

XXVI.

Zur Kenntniss des Kalk- und Magnesiastoffwechsels beim Phthisiker.

(Aus dem chem. Laboratorium des Verf.)

Von

Dr. A. Ott,

Heilstätte Oderberg.

Aus seinen Untersuchungen, die eine stark vermehrte Ausscheidung von Kalk im Harne einer Anzahl Phthisiker ergeben hatten, glaubte Senator[1]) den Schluss auf eine nicht geringe Einschmelzung von Knochengewebe bei diesen Kranken ziehen zu dürfen. Dem wird jedoch von von Noorden[2]) sehr mit Recht entgegengehalten, dass es keineswegs angängig ist, allein aus der Untersuchung des Urines, die Entscheidung zu treffen, ob der Organismus im gegeben Falle kalkärmer wird oder nicht. Ganz abgesehen davon, dass auch bei gleichmässiger Ernährung, wegen des wechselnden Gehaltes der Nahrungsmittel daran, die Aufnahme von Kalk sehr schwanken kann, ist das Verhältniss, in dem dieses Mineral bei seiner Ausscheidung auf Harn und Koth vertheilt wird, ein zu sehr schwankendes, als dass man aus der Bestimmung eines Theiles einen sicheren Schluss auf die Grösse der ganzen Ausfuhr ziehen könnte. Einen Werth für die Beurtheilung der Frage, ob Einschmelzung von Knochengewebe stattfindet, können demnach nur vollständige Stoffwechseluntersuchungen mit Berücksichtigung der Nahrung, des Harnes und Kothes haben. Derartige vollständige Bilanzen liegen bis jetzt nur vor für Arthritis deformans[3]), und Osteomalacie[4]), nicht dagegen für Phthisis pulmonum, obgleich gerade hier, schon mit Rücksicht auf die in Frankreich so verbreitete

1) Charité-Annalen. 1882.

2) v. Noorden und Belgardt, Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels. Berl. klin. Woch. 1894.

3) v. Noorden u. Belgardt, Berl. klin. Woch. 1894.

4) v. Limbeck, Prag. med. Wochenschr. 1894.

Hypothese, wonach in einer déminéralisation des Organismus vorzugsweise an Kalk und Magnesia die Disposition für Tuberkulose ihre Erklärung findet, derartige Untersuchungen sehr erwünscht wären.

Die Untersuchungen, über die nachstehend berichtet werden soll, beabsichtigen, diese Lücke ausfüllen zu helfen. Es handelt sich um fünf ausgesprochene, durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sicher gestellte Tuberkulosen von durchweg fortschreitendem Verlauf; Störungen seitens des Magen-Darmcanals waren in keinem Falle vorhanden. Um ein gewisses Gleichgewicht in Aufnahme und Ausscheidung herzustellen, erhielten die Kranken bereits 2 Tage vor Beginn der Untersuchung auf den Rath des Herrn Prof. von Noorden, die während des Versuchs gereichte Kost; die Nahrungsmittel waren so gewählt, dass sie während der ganzen Versuchszeit unverändert sich aufbewahren liessen und demgemäss nur einmal untersucht zu werden brauchten. Neben der Milch eignet sich hierzu ganz vorzüglich das Plasmon und die damit hergestellten Zwiebäcke, die sich beide, wie ich mich durch mehrfache Analysen überzeugte, lange Zeit unverändert halten. Von der Milch wurde das für den ganzen Versuch nöthige Quantum einer grösseren Menge kochender Mischmilch entnommen, in grosse Flaschen gefüllt und diese gut verstöpselt auf Eis aufbewahrt; die übrigen Nahrungsmittel befanden sich in gut verschlossenen Blechdosen. Alle Nahrungsmittel wurden von mir selbst genau abgewogen, resp. abgemessen (Milch) und auch sorgfälltig controlirt, ob wirklich alles verzehrt wurde. Die Aufsammlung des Urins geschah von morgens 8 bis zum anderen Morgen 8 Uhr, die letzte Nahrung wurde abends um 7 Uhr genommen. Zur Kothabwendung diente noch von Noordens Vorschrift[1]) Kohle. Man braucht nicht zu fürchten, mit derselben nennenswerthe Mengen von Kalk und Magnesia einzuführen, denn eine eigens angestellte Analyse ergab in 2 Esslöffeln der Kohlemixtur nur 0,056 feuerfeste Asche, die zum grössten Theil aus Eisen neben sehr wenig Kalk und Magnesia bestand. Die Behandlung des Kothes geschah ebenfalls nach von Noordens[2]) Vorschrift, nun wurde zum schnelleren Trocknen nach dem Rath von Poda[3]) 1 bis 2 mal 25 ccm Alkohol zugesetzt.

Die Stickstoffbestimmung geschah nach Kjeldahl. Zur Ca-

1) Grundriss einer Methodik der Stoffwechselunters. Berlin 1892. S. 28.
2) Ibid. S. 43.
3) Zeitschr. phys. Chemie. Bd. 25.

und Mg-Analyse wurde ein abgewogener, resp. bei der Milch abgemessener Theil (30 ccm) unter Zusatz von Soda und etwas Salpeter im Platintigel verascht, die Schmelze in HCl aufgelöst, mit Ammoniak übersättigt, dann wieder mit Essigsäure angesäuert, nöthigenfalls das ungelöste, immer weiss oder gelblich aussehende phosphorsaure Eisen abfiltrirt, der Kalk mit Ammoniumoxalat gefüllt und nach längerem Erhitzen abfiltrirt. Der Niederschlag mit dem Filter wurde dann verbrannt, geglüht, in HCl aufgelöst, nach Hoppe-Seiler[1]) bei einer Temperatur von 120—150° getrocknet, das $CaCl_2$ in Wasser gelöst, mit Silbernitrat der Chlorgehalt nach Mohr titrirt und daraus das CaO berechnet. In dem Filtrat von oxalsaurem Kalk wurde die Magnesia, wenn nöthig nach Zusatz von phosphorsaurem Natron mit Ammoniak gefällt und unter Beobachtung der analytischen Cautelen als $Mg_2P_2O_7$ gewogen; zum vollständigen Weissbrennen der Asche war meist ein Zusatz von einigen Tropfen HNO_3 nöthig. Alle Berechnungen geschahen nur auf Grund gut stimmender Doppelanalysen.

Alle 5 Patienten, die natürlich während der ganzen Untersuchungsdauer zu Bett lagen und zweistündlich gemessen wurden, verfügten über einen guten Appetit, so dass hinreichende Calorienzufuhr möglich war; die im Folgenden mitgetheilten Calorienzahlen sind auf Grund der von von Noorden[2]) angegebenen Mittelzahlen, die des Plasmons aus dem Eiweissgehalt berechnet; Sputum wurde von den ersten 3 Patienten nur in sehr geringer Menge producirt, dasselbe wurde dem Koth beigemischt, von Nr. 5 ging es verloren, von Nr. 4 ist es eigens analysirt.

1. 25jähriger Lithograph mit ausgedehnter Infiltration beider Oberlappen, andauernd fieberfrei, Temperatur nie über 37,4° (Aftermessung) vorher nicht bettlägerig. Körpergewicht 46,9 Kilo. 2 Vorbereitungstage, Dauer des eigentlichen Versuchs 4 Tage. Die tägliche Nahrung bestand aus:

1500 ccm Milch	mit	6,57	N	und	895	Calorien
80 gr Cacao	„	2,43	„	„	430	„
60 gr Zucker	„	—	„	„	250	„
70 gr Plasmon	„	7,83	„	„	200	„
50 gr Zwieback	„	0,75	„	„	190	„
		17,58	N		1965	Calorien

entsprechend ca. 42 Calorien pro Körperkilo.

Ausserdem nahm Patient noch täglich 880 ccm Wasser zu sich.

1) Handbuch der physiol. u. pathol. chem. Analyse. 6. Aufl. S. 310.
2) l. c., S. 41.

Die Analyse der Nahrungsmittel ergab:

Milch	0,438 % N,	0.167 % CaO
Cacao	3,04 „ „	0,259 „ „
Zwieback	1,502 „ „	0,164 „ „
Plasmon	11,18 „ „	2,396 „ „

Daraus ergibt sich für die 4 Tage eine Gesammteinnahme von

6000 ccm Milch	= 26,28 N,	10,02 CaO
320 gr Cacao	= 9,73 „	0,83 „
240 gr Zucker	= — „	— „
280 gr Plasmon	= 31,30 „	6,71 „
200 gr Zwieback	= 3,00 „	0.33 „
	Sa. 70,31 N	17,89 CaO.

Der Zucker wurde seines verschwindend geringen Gehaltes an N und Asche wegen nicht analysirt. Auch unser Wasser hat einen so geringen Gehalt an Kalk (0,014 gr im Liter) und Magnesia (0,002 im Liter), dass er vernachlässigt werden kann.

Die Ausgaben verhielten sich folgendermassen:

		Menge	spec Gew.	Stickstoff	Kalk
A. Urin.	1. Tag.	1280	1020	14,18	0,280
	2. Tag.	1050	1022	14,71	0,254
	3. Tag.	1060	1022	15,16	0,218
	4. Tag.	1110	1021	15,43	0,191
			Sa.	59,48	0,943

Die Mengen des trockenen Kothes betrug 210,2 gr, er enthielt:

N = 11,02
CaO = 14,28.

Daraus ergibt sich folgende Bilanz:

Einnahmen	Ausgaben	
N = 70,31	N = 70,36	— 0,05
CaO = 17,89	CaO = 15,22	+ 2,67

2. 24jähriger Böttcher mit Infiltration des rechten Oberlappens, liegt bereits seit 14 Tagen zu Bett wegen hektischen Fiebers. 2 Vorbereitungs-, 3 Untersuchungstage. Die Temperatur, 3stündliche Messung, ergibt sich aus nachstehender Tabelle.

Uhr	6	9	12	3	6	9
1. Tag	36,6	36,1	37,2	38,0	38,2	38,4
2. Tag	37,0	36,5	36,8	38,1	38,4	38,1
3. Tag	36,3	36,2	37,2	37,6	38,0	38,4

Körpergewicht vorher 50,7
„ nachher 51,1
+ 0,4.

Die tägliche Nahrung bestand aus:

2000 ccm Milch	= 6,64 N,	1080	Calorien
120 gr Plasmon	= 13,42 „	340	„
100 gr Zwieback	= 1,24 „	374	„
50 gr Butter	= 0,05 „	410	„
150 ccm Weisswein	= 0,06 „	—	„
500 ccm Wasser			
	Sa. 21,41 N,	2204	Calorien

entsprechend ca. 43 Calorien pro Körperkilo.

Die Analyse der Nahrungsmittel ergab:

Milch	= 0,432 % N,	0,157 %	CaO
Zwieback	= 1,244 % „	0,163 %	„
Plasmon	= 11,18 % „	2,396 %	„
Wein	= 0,041 % „	0,0091 %	„

Die Butter wurde in diesen und den folgenden Untersuchungen nicht analysirt, sondern ihr N-Gehalt mit 0,1 % angenommen, der Aschengehalt, weil sehr gering, vernachlässigt. Der Fettgehalt betrug nach Analyse 89 %.

Für die 3 Tage des Versuches ergibt sich also eine Einnahme von:

6000 ccm Milch	= 24,92 N,	9,42	CaO
360 gr Plasmon	= 40,25 „	8,63	„
300 gr Zwieback	= 3,73 „	0,49	„
150 gr Butter	= 0,2 „	—	„
450 ccm Wein	= 0,2 „	0,04	„
	69,30 N,	18,58	CaO.

Die Ausgaben waren: A. im Urin

Menge	spec. Gew.	N	CaO
1340	1023	22,47	0,286
1680	1017	21,97	0,310
1560	1021	22,93	0,273
	Sa.	67,37	0,869

B. in 146,2 gr getrockneten Kothes:
N = 4,32
CaO = 15,59.

Daraus ergibt sich folgende Bilanz:

	Einnahmen	Ausgaben	
N	69,3	71,69	— 2,39
CaO	18,59	16,46	+ 2,13

In den folgenden 3 Versuchen wurde ausser dem Kalk auch die Magnesia berücksichtigt.

3. 26jähriger Kellner mit Verdichtung der linken Lungenspitze, die in schnellem Fortschreiten begriffen war. 2 Tage Vorbereitung, 4 Tage Untersuchung. Lag bereits seit 3 Wochen wegen Fieber zu Bett. Nachstehend die Temperaturen während der 4 Tage, 2stündliche Messung:

Uhr	7	9	11	1	3	5	7	9
1. Tag	37,1	37,0	37,5	37,5	37,6	37,4	37,5	37,8
2. Tag	37,0	37,2	37,4	37,4	37,7	37,7	37,8	37,7
3. Tag	36,6	36,7	36,9	37,0	37,3	37,2	37,3	37,4
4. Tag	36,5	36,9	37,5	37,1	37,0	37,6	36,9	36,9

Körpergewicht vorher 61,6
„ nachher 61,8
+ 0,2.

Die tägliche Nahrung bestand aus:

2000 ccm Milch	mit	11,76 N,	1080	Calorien
100 gr Plasmon	„	11,18 „	280	„
100 gr Zwieback	„	1,86 „	374	„
50 gr Butter	„	0,05 „	410	„
175 ccm Rothwein	„	0,06 „	—	„
500 ccm Wasser	„	— „	—	„
		24,91 N,	2144	Calorien

entsprechend ca 35 Calorien pro Körperkilo.

Die Nahrungsmittelanalyse ergab:

Milch	0,588 % N,	0,177 % CaO,	0,0203 % MgO
Plasmon	11,18 % „	2,396 % „	0,042 % „
Zwieback	1,858 % „	0,154 % „	0,022 % „
Wein	0,034 % „	0,006 % „	0,0058 % „

Daraus berechnet sich eine Gesammteinnnahme von

8000 ccm Milch	= 47,04 N,	14,16	CaO,	1,62 MgO
400 gr Plasmon	= 44,72 „	9,38	„	0,17 „
400 gr Zwieback	= 7,43 „	0,61	„	0,09 „
200 gr Butter	= 0,2 „	—	„	— „
700 ccm Wein	= 0,2 „	0,04	„	0,04 „
	Sa. 99,59 N,	24,19	CaO,	1,92 MgO.

Am ersten Tage hatte Patient 3,95 gr Plasmon mit 0,44 N, 0,1 CaO übrig gelassen, so dass sich die Gesammteinnahme beläuft auf

99,15 N, 24,09 CaO, 1,92 MgO.

Ausgegeben wurden A. im Urin:

Tag	Menge	spec. Gew.	N	CaO	MgO
1	1180	1026	21,35	0,338	0,166
2	1270	1025	22,73	0,370	0,139
3	1310	1024,5	23,14	0,366	0,148
4	1330	1024	22,48	0,365	0,158
		Sa.	89,70	1,439	0,611

B. in 238 gr trockenen Kothes:

N = 12,08
CaO = 21,91
MgO = 1,12

Daraus ergibt sich als Bilanz:

	Einnahmen	Ausgaben	
N	99,15	101,78	— 2,63
CaO	24,09	23,35	+ 0,74
MgO	1,92	1,73	+ 0,19

Am 4. Versuchstage hatte Pat. leichte Diarrhoe, die aber auf Tinct. Opii bald stand, so dass der letzte Versuchskoth wieder geformt erschien.

4. 27jähriger Steurer, Verdichtung des rechten Oberlappens und der linken Spitze, seit 3 Wochen zu Bett liegend mit hectischem Fieber, wie nachstehende Temperaturtabelle aufweist. 2 Tage Vorbereitung, 4 Tage Stoffwechselversuch:

Uhr	7	9	11	1	3	5	7	9
1. Tag	37,4	37,6	38,6	38,8	38,9	38,8	38,7	38,5
2. Tag	38,5	37,3	38,2	38,4	38,9	39,1	39,1	38,7
3. Tag	37,4	37,3	37,7	38,2	38,3	38,9	38,7	38,6
4. Tag	37,3	37,2	37,7	38,3	39,0	38,9	39,0	38,8

Körpergewicht vorher 59,6 Kilo
„ nachher 59,5 „
— 0,1 Kilo.

Tägliche Nahrung:

2000 ccm Milch	mit	11,80 N,	1080	Calorien
200 gr Plasmonzwieback	„	6,00 „	710	„
50 gr Butter	„	0,05 „	410	„
250 ccm Weisswein	„	0,1 „	—	„
170 ccm Wasser	„	— „	—	„
		17,95 N,	2200	Calorien

entsprechend ca. 38 Calorien pro Körperkilo.

Die Nahrungsanalyse ergab:

Milch	= 0,590 % N,	0,178 %	CaO,	0,0151 %	MgO
Plasmonzwieback	= 2,999 % „	0,492 %	„	0,035 %	„
Wein	= 0,041 % „	0,0091 %	„	0,011 %	„

Der Plasmonzwieback enthielt ca. 20 % Plasmon. Also Gesammteinnahme:

8000	ccm Milch	= 47,23	N,	14,26	CaO,	1,28	MgO
800	gr Zwieback	= 23,99	„	3,94	„	0,28	„
200	gr Butter	= 0,2	„	—	„	—	„
1000	ccm Wein	= 0,4	„	0,09	„	0,11	„
		Sa. 71,82	N,	18,29	CaO,	1,67	MgO

Ausgegeben wurden A. im Urin:

Tag	Menge	spec. Gew.	N	CaO	MgO
1	920	1027	17,37	0,281	0,082
2	870	1027,5	17,28	0,261	0,072
3	920	1026,5	17,11	0,279	0,076
4	910	1027	17,17	0,277	0,089
		Sa.	68,93	1,098	0,319

B. in 134,0 gr trockenen Kothes:

N = 4,71
CaO = 15,10
MgO = 1,06

C. in 15,9 gr trockenen Sputums:

N = 1,54
CaO = 0,064
MgO = 0,008

Daraus ergibt sich folgende Bilanz:

	Einnahme	Ausgabe	
N	71,82	75,18	— 3,36
CaO	18,29	16,26	+ 2,03
MgO	1,67	1,39	+ 0,28

5. 25jähriger Silberfeiler, mit schnell fortschreitender Verdichtung der linken Lungenspitze, seit 14 Tagen wegen Fieber zu Bett liegend. 2 Tage Vorbereitung, 4 Tage Versuch.

Uhr	7	9	11	1	3	5	7	9
1. Tag	37,6	37,3	37,8	37,9	38,5	38,8	38,8	38,9
2. Tag	37,5	37,0	37,5	37,8	38,7	38,6	38,7	38,8
3. Tag	37,3	37,1	37,4	37,3	38,2	38,5	38,5	38,1
4. Tag	37,5	36,8	37,0	37,4	38,1	38,0	38,5	38,4

Körpergewicht vorher 50,9
„ nachher 51,4
+ 0,4.

Tägliche Nahrung:

2000 ccm Milch	mit	11,80 N,	1080	Calorien
200 gr Plasmonzwieback	„	6,00 „	710	„
50 gr Butter	„	0,05 „	410	„
190 ccm Weisswein	„	0,09 „	—	„
	Sa.	17,94 N,	2200	Calorien

entsprechend ca. 43 Calorien pro Körperkilo.

Der Versuch wurde mit dem vorhergehenden gleichzeitig durchgeführt und dieselben Nahrungsmittel gereicht.

Die Gesammteinnahme war demnach:

8000 ccm Milch	= 47,23 N,	14,26	CaO	1,28	MgO	
800 gr Zwieback	= 23,99 „	3,94	„	0,28	„	
200 gr Butter	= 0,2 „	—	„	—	„	
750 ccm Wein	= 0,3 „	0,07	„	0,08	„	
	Sa. 71,72 N,	18,27	CaO	1,64	MgO.	

Die Ausgaben waren A. im Urin:

Tag	Menge	spec. Gew.	N	CaO	MgO
1	780	1028	16,04	0,260	0,095
2	880	1027	16,09	0,248	0,077
3	810	1027,5	15,76	0,231	0,100
4	880	1027	17,32	0,262	0,100
		Sa.	65,21	1,001	0,372

B. in 165,5 gr trockenen Kothes:

N = 6,43
CaO = 16,52
MgO = 1,05

Demnach die Gesammtbilanz:

	Einnahme	Ausgabe	
N	71,72	71,64	— 0,08
CaO	18,27	17,52	+ 0,75
MgO	1,64	1,42	+ 0,22

Das Sputum des Patienten, an Menge erheblich weniger wie das von Nr 4. konnte nicht analysirt werden, da es aus Versehen weggegossen worden war.

Eine Betrachtung der angeführten Bilanzzahlen ergibt zuerst, dass die zugeführte Calorienzahl beinahe hinreichte um trotz des Fiebers den Eiweisszerfall zu verhindern; bei Nr. 2, 3 und 4 ist der Stickstoffverlust ein sehr geringer, und bei Nr. 5 ist, auch wenn man das verloren gegangene Sputum in Betracht zieht, Stickstoff-

gleichgewicht anzunehmen. Dass letzteres bei Phthisikern auch im Fieber zu erreichen ist, darauf hat schon Hirschfeld[1]) hingewiesen. Es gehört dazu nur ein guter Zustand der Verdauungsorgane, damit dieselben die nöthige Nahrung bewilligen können. Die Zufuhr in unserem Falle mit mindestens 43 Calorien pro Körperkilo entspricht auch den von Hirschfeld hierfür als nöthig angegebenen Zahlen.

In zweiter Linie ergibt sich, dass in keinem Falle ein Verlust des Körpers an Kalk und Magnesia stattgefunden hat. Bei Versuch 3 und 5 darf man wohl von einem Kalk- und Magnesiagleichgewicht sprechen; dass in den übrigen Fällen etwas Kalk im Körper zurückblieb, dürfte wohl auf individuellen Verschiedenheiten in der Schnelligkeit der Kalkausscheidung beruhen.

Aus den mitgetheilten Untersuchungen können wir also den Schluss ziehen, dass bei so hinreichender Ernährung, dass stärkere Verluste des Körpers an Eiweiss verhütet werden, von einem Verlust an Kalk und Magnesia, also von einer Einschmelzung von Knochensubstanz auch beim fiebernden Phthisiker keine Rede sein kann. Anders wird sich die Sache jedenfalls in den ja die Mehrzahl bildenden Fällen verhalten, in denen durch das Fieber und die Appetitlosigkeit eine hinreichende Nahrungszufuhr nicht möglich ist. Hier wird es wohl ausser zur Abschmelzung von Muskelsubstanz, auch zu einer solchen des Knochengewebes kommen; die Verhältnisse werden hier ähnlich sein, wie bei der vollkommenen Inanition, bei der ja Munk[2]) am tuberkulösen Hungerkünstler Cetti einen erheblichen Verlust von Kalk und Magnesia feststellen konnte.

1) Berl. klin. Woch. 1891.

2) Nach v. Noorden, Pathol. des Stoffw. S. 172.

XXVII.

Ein Fall von Anadenia gastrica bei Magencarcinom.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg.)

Von

Stabsarzt **Dr. Rikutaro Otsuka**

aus Tokio (Japan).

Seit 1882 Einhorn[1]) die Benennung „Achylia Gastrica" gebraucht hat, verstehen wir unter dem Ausdruck Achylia Gastrica solche pathologische Zustände des Magens, wo ein fast vollständiger, wenn nicht totaler dauernder Secretionsverlust desselben eingetreten ist.

Diese Definition lässt sich nach Meinung der vielen Autoren vielleicht nicht ganz rechtfertigen, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, ein völliges Verschwundensein von Salzsäure und Fermenten nachzuweisen, ebenso auch aus dem Nichtvorhandensein derselben auf eine vollkommene Aussetzung der Functionsthätigkeit der Labdrüsen mit Bestimmtheit zu schliessen.

Martus[2]), der genauest und folgerichtig über dieselbe Krankheit berichtet hat, hat später im Gegensatz zu der von Eichhorn gebrauchten Benennung dieselbe in „Hyper und Hypochylia" fortgebildet. Er sagt: „eine kurze Bezeichnung für den Magensaft in seiner Gesammtheit gibt es nicht. Gerade aber auf die Vermehrung oder Verminderung der Saftabscheidung im Ganzen, nicht einzelner Bestandtheile derselben, kommt es an. In diesem Sinne erweisen sich diese Ausdrücke Achylie und Hyperchylie als äusserst bequem, und jedes Missverständniss wird ja durch den Zusatz Gastrica ausdrücklich ausgeschlossen.

Es ist das Verdienst eines englischen Forschers, Fennick[3]),

1) Einhorn, On Achylia gastrica. Medical Record. Juni 11. 1892.

2) Martus, Achylia gastrica ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig und Wien. Franz Deuttick 1897.

3) Fennick, Lectury on Atrophia on the stowach. The Lancet 1877. july 7., 14., 21.

der zuerst auf die Atrophie der Magenschleimhaut als einer selbständigen Krankheitsform die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Daran anschliessend haben dann zahlreiche Forscher sich mit dem genaueren Studium dieser Erkrankungsform beschäftigt. Besonders hat G. Meyer [1]), der sich auf die Untersuchung der atrophischen Magen von vier alten Hospitalitinnen stützt, eine im Jahre 1889 erschienene sorgfältige Arbeit auf anatomischem Gebiete mitgetheilt. G. Meyer führt nach zutreffender Kritik der bis dahin üblichen Bezeichnungen den auch nicht schönen, weil missverständigen Ausdruck „der Magenphthise" ein, während man den Zustand, den die Phthise schliesslich erzeugt, nämlich den gänzlichen Schwund des secernirenden Parenchyms mit seinen Folgen, nach einem Vorschlag von Ewald [2]), besser als „Anadenie des Magens" bezeichnet.

Die Symptome der Magenschleimhautatrophie haben in keiner Weise etwas Characteristisches nach F. Riegel [3]): In vielen Fällen ist der Appetit stark vermindert. Auch klagen die Kranken über ein Gefühl von Druck, Schwere und Völle im Magen und zeitweise über heftige Schmerzen. Erbrechen besteht gleichfalls zuweilen, wenn auch keineswegs constant. Das Erbrechen besteht fast stets aus groben kaum angedauten Speiseresten. Blutbrechen ist bei der Magenatrophie bisher niemals beobachtet worden. Kopfschmerz und Schwindelgefühl stellen eine gleichfalls nicht seltene Klage dieser Kranken dar. In manchen Fällen bestanden Stuhlverstopfung und Durchfälle. Das Aussehen der Kranken ist ein sehr verschiedenes. Bei Manchen zeigt der allgemeine Ernährungszustand keine wesentliche Alteration, während wir in anderen Fällen nicht allein schwere Störungen des Allgemeinbefindens. sondern auch bald starke, bald geringere Störungen der Magenfunction sehen.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, wo die Atrophie der Magenschleimhaut unter dem Symptomenbilde der progressiven perniciösen Anämie verlief. Was die objectiven Veränderungen betrifft, so ist der Magen in vielen Fällen normal gross, in anderen Fällen leicht vergrössert. Stärkere Grade von Ectasie werden hier selten beobachtet.

Entscheidend ist allein die Mageninhaltuntersuchung. Freie Salzsäure wird vollständig vermisst, aber auch die Gesammtacidität ist eine äusserst geringe. Nur selten reagirt der exprimirte Magen-

1) G. Meyer, Zur Kenntniss der sogenannten Magenatrophie. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XVI. 1889. S. 366—392.

2) Ewald, Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 32.

3) F. Riegel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XVI. 1897.

inhalt völlig neutral, meistens ganz schwach sauer. Die Gesammtacidität beträgt meistens 1—4, selten mehr, d. h. 100 cm. Mageninhaltsfiltrat werden durch 1—4 cm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge gesättigt.

Die Reaction auf Pepton- Propepton fällt in reinen Fällen von Achylia gastrica vollkommen negativ oder höchstens minimal aus. Hier ist bei der Anaciditas hydrochlorica auch die Fermentbildung in gleicher Weise geschädigt. Ebenso fehlt Labzymogen und fällt die Labfermentprobe dementsprechend negativ aus.

Was das Verhalten des Schleimes betrifft, so wird von fast allen Autoren ein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass bei der Atrophie der Magenschleimhaut in gleicher Weise, wie die Säure und Enzymabscheidung, auch die Schleimabsonderung versiegt sei. Fast allgemein betrachtet man es als characteristisch, dass hier Schleim im Mageninhalt, wie im nüchternen Magen fehlt.

Nach einigen Autoren kommt Achylia gastrica als scheinbar selbständige Functionsstörung, als Folge einer Atrophie der Magenschleimhaut, als Endstadium einer chronischen Gastritis, ferner als Folgezustand anderer Krankheiten, so insbesondere des Carcinoms vor. Auch im Gefolge von Erkrankungen entfernter Organe hat man Achylia und Hypochylia gastrica beobachtet. Weitaus am häufigsten aber beobachtet man, wie gesagt, dieselbe beim Carcinom des Magens.

Hier kommt es im weiteren Verlaufe in der Regel zu degenerativen Vorgängen der Schleimhaut, die von der Umgebung des Carcinoms ihren Ausgang nehmen und schliesslich zu einer schweren Schädigung des Drüsenapparates, zu einer mehr oder minder hochgradigen Atrophie der Schleimhaut führen. Daraus erklärt sich die allmählich zunehmende Herabsetzung der Saftsecretion (Hypochylie), die schliesslich selbst zu einer völligen Achylie führen kann.[1]) Es bleibt doch immerhin auffällig, dass man oft schon bei ganz kleinen circumscripten Carcinomen in sehr frühem Stadium eine hochgradige Herabsetzung der Saftsecretion beobachtet.

Letzteres führte dazu, von einer Fernwirkung resp. einer toxischen Wirkung des Krebses auf die Labdrüsen zu sprechen. Zu Gunsten dieser Annahme machte man weiter hin geltend, dass auch bei Carcinomen entfernterer Organe eine solche Hypochylia und Achylia gastrica mit Atrophie der Magenschleimhaut beobachtet

1) F. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Nothnagel's spec. Pathol. u. Terap. Bd. XVI. 2. 1897.

wurde, worauf Fennick[1]) und Ewald[2]) aufmerksam gemacht hatten.

Ich habe kürzlich Gelegenheit gehabt, über einen Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Magencarcinom pathologisch-anatomische Studien zu machen, und werde ich das Resultat meiner Studien als kleinen Beitrag zu dem angeregten Thema mittheilen.

Was die anatomischen Verhältnisse des Magens betrifft, so ergeben sich auch mancherlei Differenzen.

In einigen Fällen war der Magen erweitert, in anderen normal gross, zuweilen sogar verkleinert. In mehreren Fällen bestand zugleich Gastroptose. Die Magenwand in ihrer Gesammtheit ist bald von normaler Stärke, bald abnorm verdünnt, bald verdickt.

Im Jahre 1879 hat Nothnagel[3]) einen Fall von Magencirrhose mit Atrophie der Magendrüsen, beziehentlich der Schleimhaut des Magens, mitgetheilt; der pathologisch-anatomische Befund war folgender: Die Länge des Magens ist hochgradig verkleinert, und sein Lumen hat einen derartigen Durchmesser, dass er etwa eine grosse Birne aufnehmen konnte. Dabei sind die Wandungen enorm verdickt. Die Verdickung ist gleichförmig glatt, am stärksten nach dem Pylorus zu ausgesprochen.

Der mikroskopische Befund des Baues des Magens bot Folgendes:

1. An der Cardia und an den zwischen Cardia und Pylorus befindlichen Stellen: Ein Epithel ist an der Oberfläche nicht nachweisbar. Die Stelle der Schleimhaut wird eingenommen von welligem fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen Gefässen. Die Menge der zwischen den Fibrillen befindlichen Zellen ist an den Stellen mit stärkerer papillöser Unebenheit so beträchtlich, dass der Bau an jenen des Cytogenen-Bindegewebes erinnert. Drüsen sind an allen diesen Stellen nicht nachweisbar.

Die Muscularis mucosae ist streckenweise verdickt, enthält aber noch Muskelzellen. Das stark verdickte submucöse Bindegewebe verhält sich ungleich, indem dasselbe theils den gewöhnlichen Bau schwüligen Bindegewebes zeigt, theils von mehr lockerer Beschaffenheit ist.

2. Am Pylorus nimmt die Dicke der Schleimhaut in der Richtung gegen die Cardia erst allmählich, dann rascher ab. Die Drüsen zeigen an der Grenze gegen das Duodenum normalen Bau, in der

1) Fennick, On the atrophie of the stomak. London 1880.
2) Ewald, Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 32.
3) H. Nothnagel, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIV. S. 356.

Richtung gegen die Cardia nehmen die Drüsen an Höhe ab und zugleich ist ihr Verlauf mehr unregelmässig, das Lumen streckenweise erweitert. Das interstitielle Bindegewebe wird, je mehr man gegen die Cardia hin kommt, desto reichlicher und zeigt grossen Reichthum an spindelförmigen, namentlich aber runden Zellen. Nothnagel hat betont, dass bei seinem Falle die Cirrhose des Magens das Primäre, die Drüsenatrophie das Secundäre ist. Was aber die Anregung zu der Bindegewebswucherung gegeben haben mochte, ist schwer zu bestimmen.

Die Atrophie der Labdrüsen scheint die hauptsächlichste Alteration zu sein; ob in diesem Falle eine interstitielle Wucherung in der Schleimhaut das Primäre war und diese erst die Atrophie der Drüsen im Gefolge hat, oder ob letztere von vornherein als selbständiger Process sich entwickelt, das wagte er nicht mit Bestimmtheit auszusprechen.

Ewald[1]) hat im Jahre 1886 einen Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Duodenumcarcinom mitgetheilt. Ich will hier seinen anatomischen Befund kurz erwähnen. Die Eröffnung der Leiche ergab ein carcinomatös entartetes Geschwür des Duodenums, genau 2 cm unterhalb des Pylorus und oberhalb des Kopfes des Pancreas gelegen. Magenwandung im oberen Fundustheil um ein geringes dünner, wie gewöhnlich, im unteren Fundustheil und am Pylorustheil von normaler Dicke. Der Pförtner etwas eng, lässt mit Mühe den Zeigefinger durch, sonst ohne Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens: Es zeigte sich, dass der gesammte Fundustheil und die Pars cardiaca des Magens zum Theil eine recht deutliche Atrophie aufwies, dass der Zustand zum anderen Theil aber nicht ganz passend als Atrophie bezeichnet sein würde, da es sich dabei weit weniger um eine fibröse und colloide Degeneration der Schleimhaut mit bald mehr, bald weniger starker Atrophie, als sogar zum Theil um eine Hypertrophie der Submucosa und Muscularis handelte. Die Drüsenschläuche des atrophischen Magens waren ganz zu Grunde gegangen oder in Form kurzer, gleichmässig diffus gefärbter Schläuche resp. von Bruchstücken derselben restirend, die nicht von oben nach unten aufstiegen, sondern parallel zum oberen Rand gelagert waren. Ewald hat in dieser Hinsicht Folgendes betont: Es hat sich nicht um eine Fernwirkung der Carcinomknötchen im Duodenum auf den Magen,

1) Ewald, Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresecretion. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 32.

sondern um einen den Magen als solchen direct betreffenden Process gehandelt und wäre höchstens die Frage zu erörtern, ob letzterer durch die Neubildung im Duodenum angeregt oder selbständig entstanden ist, ob also beide Erkrankungsformen zufällig neben einander laufen, vielleicht auf demselben gemeinschaftlichen Boden einer besonderen Disposition für Erkrankungen der Schleimhaut des Verdauungscanals erwachsen sind.

1889 hat G. Meyer[1]) 4 Fälle von totalem Verlust der Drüsenschicht der Magenschleimhaut mitgetheilt, und er hat für diesen Process den Namen „Phthisis ventriculi" vorgeschlagen. Nach ihm heisst es: Die kleinzellige Infiltration des interglandulären Bindegewebes der Magenschleimhaut, verbunden mit der trüben Schwellung der Drüsenzellen und consecutiven fettigen Degeneration derselben kann nach zwei Richtungen hin verlaufen. Einmal führt sie zu Ernährungsstörungen regressiver Natur, die schliesslich den vollständigen Zerfall des Drüsenparenchyms zur Folge haben, so dass von der gesammten Drüsenschicht nichts übrig bleibt als eine in ihrer Breite gegen die Norm erheblich reducirte Schicht kleiner Rundzellen, zwischen denen sich nur hier und da Andeutungen von Resten eigenthümlicher Parenchymzellen finden. Characteristisch ist vor Allem, dass man die Schleimhaut meist an der Oberfläche mit einer gleichmässigen kleinzelligen Infiltration durchsetzt findet, während in den tieferen Theilen noch Reste quergeschnittener Drüsenschläuche liegen, Längsschnitte der Drüsenschläuche aber kaum vorkommen, weil schon sehr früh eine Verschiebung und Querlagerung der Schläuche in der Weise eintritt, dass sie statt senkrecht von oben nach unten schräg oder gar parallel zur Richtung der Submucosa verlaufen. Hier kommt es auch zur Bildung verschieden grosser Cysten, die dadurch entstehen, dass der Ausführungsgang der Drüsen verlegt wird, während im Fundus noch Secretion stattfindet. Die Muscularis mucosae ist meist stark verdickt, die Submucosa verbreitert, maschig aus einander gezerrt, die Gefässe derselben stark erweitert. Ein zweiter Typus entsteht durch formative Reizung des interglandulären Gewebes. Hierbei wird das die Drüsenschläuche umspinnende Bindegewebe stark verdickt, es kommt zu kleinzelliger Infiltration des interglandulären Gewebes und die Fasern desselben verbreitern sich und steigen gegen die Oberfläche der Schleimhaut auf, wie der Process über-

1) Georg Meyer, Zur Kenntniss der sogenannten Magenatrophie. Zeitschrift für klinische Medicin 1889. S. 367.

haupt im Gegensatz zu dem erstgenannten eine von unten nach oben aufsteigende Tendenz zu haben scheint. Während sich am Anfang noch Reste von Drüsenschläuchen zwischen diesen Bindegewebsbalken finden, schwinden dieselben zuletzt vollständig, und es bleibt zum Schlusse ein mit grossen Lücken durchsetzter und mit breiten Stützbalken versehenes Maschenwerk, welches mit scharfem glatten Rande gegen das Lumen des Magens sich abgrenzt und in mässigem Grade mit Rundzellen durchsetzt ist.

Die Muscularis mucosae schwindet im Gegensatz zur ersten Form vollständig. Die Magenwandung in ihrer Gesammtheit betrachtet, ist bei derselben von normaler Stärke, oder sie ist abnorm verdünnt oder verdickt. In dem grössten Theil der Fälle ist die Magenwand verdünnt, so dass ein solcher Magen gegen das Licht gehalten ganz oder partiell durchscheinend ist. Bei der ersten oben genannten Form fand ich, dass der Magen sehr gross gewesen war: von der zweiten ist Erweiterung des Magens angeführt, der dritte Kranke hatte sehr erhebliche Magenectasie, während der Magen der letzteren Patientin ungefähr normale Grösse aufwies. G. Meyer hatte auch Gelegenheit einen Fall von Magencirrhose, wie ihn Nothnagel erwähnt hat, zu beobachten.

1897 veröffentlicht Martus [1]) eine Arbeit über „Achylia gastrica“ und er handelt ganz ausführlich mit einem anatomischen Beitrage von O. Lubarsch über dieselbe. Er unterscheidet bei der „Achylia gastrica“ im Wesentlichen zwei Gruppen. In der einen Gruppe handelt es sich um solche Fälle, welche unter schweren Störungen allmählich zum Tode führen und bei denen dann eine hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut festgestellt werden konnte. Martus nimmt an, dass eine totale Anadenie vorgelegen hat, wie Einhorn [2]) schon früher geradezu von einer Cirrhosis ventriculi gesprochen hat. Soweit sich das auf die secernirenden eigentlichen Labdrüsen bezieht, scheint das thatsächlich der Fall zu sein. Dagegen tritt in der Pylorusschleimhaut wohl nie ein vollkommener Schwund der drüsigen Elemente ein. In der zweiten Gruppe von Fällen findet er solche, bei denen eine ausgesprochene Atrophie der Schleimhaut noch nicht vorliegt und die zum Theile in das Gebiet der Gastritis mucipara von Boas hinein gehören. Sie sind anatomisch dadurch characterisirt, dass Becherzellen und Stäbchensaumepithelien in grosser Anzahl in der Schleimhaut

1) Martus, Achylia gastrica. 1897. S. 145.

2) Einhorn, Zur Achylia gastrica. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. I. S. 158.

auftreten und bei mehr oder weniger guten Erhaltung der Labdrüsen eine Wucherung der Vorräume sowie der interstitiellen Bindegewebe stattfindet. Er hat noch einige wichtige Punkte, insbesondere mikroskopische Veränderungen, beschrieben.

1. In allen Fällen wurde eine starke Einwanderung und Durchwanderung von Leukocyten in das Oberflächen- und Grubenepithel beobachtet, mitunter in äusserst starker Weise, so dass die Drüsenlumina mit Leukocyten geradezu vollgepfropft waren und nicht ganz selten in einer Epithelzelle mehrere Leukocyten gefunden wurden.

2. Das Vorkommen von Mitosen im Oberflächen- und Grubenepithel. In dem von ihm untersuchten Material hat er einen Fall Mitosen völlig vermisst, in einem anderen waren in der Pylorusgegend im Oberflächenepithel einige Mitosen vorhanden, reichlicher fanden sie sich jedoch in den Grübchen und Ausführungsgängen, so dass nicht selten etwa in einem Schlauch 5—6 Mitosen gefunden wurden. Ganz allgemein erwies sich die Pylorusgegend reicher an Mitosen, wie die intermediäre und die Fundusgegend.

3. In allen Fällen konnte er ein reichliches, oft enormes Auftreten acidophiler Zellen im Zwischengewebe notiren und ebenso feststellen, dass unter den durchwandernden und in die Epithelien eindringenden weissen Blutzellen nicht selten solche mit acidophiler Granulirung sich befanden.

4. Das Vorkommen von Becherzellen in der Magenschleimhaut, dass er in seinen Fällen in zum Theil grosser Reichlichkeit beobachtet hatte, ist in letzter Zeit häufiger Gegenstand der Erörterung gewesen. Während früher die verschiedenen Autoren das Vorkommen von Becherzellen in der normalen menschlichen Magenschleimhaut erwähnten, stimmen jetzt ziemlich alle Histologen darin überein, dass echte Becherzellen in der normalen Schleimhaut fehlen.

5. Das Vorkommen Stöhr'scher und Nussbaum'scher Zellen. Als Nussbaum'sche Zellen werden bekanntlich Zellen bezeichnet, die Nussbaum in der Gegend des Pylorus beim Hunde fand und für eine besondere Art von Belegzellen hielt. Nach seinen Beschreibungen und Abbildungen sind es ovale in der Mitte leicht bauschig aufgetriebene Zellen, die mit deutlichen, ziemlich groben Körnern angefüllt sind. Stöhr'sche Zellen kommen im Pylorus bei einem Hunde acht Stunden nach vorangegangener Schwammfütterung zwischen den Cylinderzellen vor, es sind ganz dunkle schmale Zellen, die Stöhr wegen ihrer Färbung zunächst für Belegzellen hielt.

6. Das Auftreten der hyalinen Kugeln, die er in allen Fällen schwerer Schleimhautveränderungen in reichlicher und oft geradezu ungeheurer Anzahl gefunden hat.

Ich habe bis jetzt einige Beschreibungen aus der Literatur erwähnt, nun will ich damit beginnen, meinen Fall zu beschreiben.

66jährige Frau (11. Juli 1899 gestorben). Klinische Diagnose: Anaemia gravis, Anadenia gastrica, Carcinoma ventriculi? Emphysema pulmonum levis sum sequelis.

Anatomischer Befund: Stark abgemagerte Leiche. In den abgelegenen Theilen, besonders links, massenhafte Diffusionsflecke; an den Unterextremitäten und den Händen Oedem des Unterhautgewebes. Im kleinen Becken einige 100 ccm gelblicher, leicht getrübter Flüssigkeit. Das Colon transversum verläuft unterhalb des Nabels und bildet nach dem kleinen Becken zu eine Schlinge, welche an ihrer Convexität mit einem Pseudoligament an der Bauchwand über den Beckeneingang befestigt ist. Der Magen ebenfalls etwas nach abwärts gerückt, dünnwandig. In der Pylorusgegend sitzt ein an der kleinen Curvatur befindlicher kleiner Tumor, der nach dem Aufschneiden des Magens sich als eine etwa fünfmarkstückgrosse beetförmige Erhabenheit darstellt mit leicht aufgeworfenen Rändern und mit einer ganz oberflächlichen Exulceration. Durchschnitte ergeben, ebenso wie die frisch vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen, eine diffuse epitheloidzellige Infiltration sämmtlicher Schichten der Magenwand, insbesondere aber der Mucosa und Submucosa. Als Inhalt des Magens findet sich ein schwärzlich pigmentirter Schleim. Die Leber ist atrophisch, die Läppchen klein und dunkelbraun gefärbt. Die Niere an der Oberfläche grobhöckerig. Zwischen den Höckern weissröthliche Thäler, aus Bindegewebe bestehend. Die Kapsel schwer trennbar; auf dem Durchschnitt erkennt man in der Rinde eine Reihe von Cysten. Milzkapsel klein, wenig verdickt, Bindegewebe hyperplastisch, Pulpa verhältnissmässig blutreich. Die linke Lunge allseitig frei, lufthaltig, stark gebläht. Die Luft lässt sich in den sehr weiten Alveolarräumen bequem hin und her schieben. Auf Durchschnitten erweist sich sowohl Oberwie Unterlappen lufthaltig, nicht einmal ein nennenswerthes Oedem ist vorhanden. Die rechte Lunge in ihren oberen Theilen verwachsen, vor Allem an der Spitze. Sie ist etwas grösser als die linke. Die emphysematöse Blähung betrifft hier den ganzen oberen Lappen; im Unterlappen ist Senkung des Blutes nach den tiefgelegenen Theilen eingetreten. Oberlappen ist lufthaltig, im Unterlappen findet sich entsprechend der Senkungszone, die sich scharf

absetzt, eine gelatinöse Infiltration des Lungengewebes. Das Herz mässig vergrössert. Die Spitze bildet der linke Ventrikel, die Wand des rechten zeigt eine ganz unbedeutende Massenzunahme, dagegen eine recht ausgiebige Fettdurchwachsung. Die hintere Mitralisklappe ist verdickt, sieht etwas narbig aus. Insbesondere ist an der Schlusslinie zu constatiren, dass die linke Klappe verdickt ist. An dem herausgenommenen Oberschenkelknochen ist das Fettmark überall in braunrothes lymphoides Mark verwandelt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Anwesenheit massenhafter Megalocyten und kernhaltiger rother Blutkörper.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma submucosum ad pylorum ventriculi, Atrophia fusca hepatis, Hypertrophia modica cordis, Emphysema pulmonum, Oedema et hypostasis lob. inf. pulm. dext., Anaemia perniciosa, Degeneratio substantiae medularis Ossis femoris.

Mikroskopischer Befund: Es wurden nun aus der Cardialgegend, aus dem Fundus, von der Regio pylorica, von der grossen und kleinen Curvatur des Magens Stücke ausgeschnitten und diese nach Alkoholhärtung und Celloidineinbettung mit Hämatoxilineosin gefärbt.

Die Schnitte aus der Cardialportion zeigen die Magenschleimhaut von mittelgrossen Rundzellen dicht infiltrirt. Von Drüsen ist wenig zu sehen; die vorhandenen zeigen fettige Degeneration und Abstossung der Epithelien. In der entzündeten Schleimhaut finden sich massenhaft mit Eosin gefärbte hyaline Körper, meist kugelig aber in allen Grössen, auch in Form von kleinen Granulis, die ihrerseits wiederum in Häufchen zusammen liegen. Solche Häufchen zeigen vielfach die Conturen und die Grösse von Zellen, so dass es den Eindruck macht, als ob man es angesichts dieser hyalinen Körper mit Degenerationsproducten von Zellen zu thun hat. Von grösserem Interesse ist der Befund, dass die Muscularis mucosae sich ausserordentlich reichlich pigmentirt erweist; das Pigment liegt in den Muskelzellen in Form von allerfeinsten, sehr gleichmässigen Körnchen. Die langen, glatten Muskelspindeln bekommen so grosse Aehnlichkeit mit Chromatophoren.

Schnitte vom Fundus zeigen ähnliche Verhältnisse. Die Schleimhaut ist atrophisch, durchweg zellig infiltrirt mit reichlichen hyalinen Körpern durchsetzt und ihrer Drüsen fast völlig beraubt. Die vorhandenen Drüsen befinden sich in fettiger Degeneration und Abstossung der Beläge. Eine Pigmentirung findet sich hier vorzugsweise in der der Muscularis mucosae benachbarten Submucosaschicht,

man trifft hier auf reichliche, auch verzweigte, mit zierlichen Fortsätzen versehene, feinkörnig pigmentirte Bindegewebszellen.

Präparate von der kleinen Curvatur zeigen einen relativ reichlichen Drüsengehalt, jedoch sind auch hier die Drüsen absolut vermindert und zwar in der Regel fleckweise, so dass Bezirke mit guten Drüsengehalt abwechseln mit solchen, — wo die Drüsen völlig fehlen. Die Schleimhaut ist hier sowohl im Ganzen entzündlich infiltrirt, als auch reichlich von umschriebenen fleckigen Infiltraten durchsetzt, von Infiltraten mit ausserordentlich dichtgesäten kleinen lymphoiden Rundzellen, welche sich im Bindegewebe zwischen dem Fundus der Drüsen ausbreiten. Hier ist besonders deutlich zu sehen, wie die Epithelien der Drüsen innerhalb der Infiltrate unter allmählicher Degeneration sich ablösen und zu Grunde gehen. An vielen Stellen sind ganze Haufen lose zusammengeworfener degenerirter Epithelien in der Tiefe der Schleimhaut nachzuweisen, welche von rundzelligen Infiltraten umschlossen werden. Es handelt sich an solchen Stellen vielfach um erweiterte Drüsenfunde, welche mit abgestossenen verfetteten Zellen ganz vollgestopft sind. Da und dort findet man Stellen, wo in der entzündeten Schleimhaut von Drüsen gar nichts mehr zu sehen ist, nicht einmal die erwähnten Ueberreste. Hyaline Körper sind auch hier wieder sehr häufig. Sie sind oft bedeutend grösser als die zum Vergleich heranzuziehenden Leukocyten oder gewucherten Bindegewebszellen. Endlich fehlt auch an diesen Schnitten eine, allerdings nur leichte Pigmentirung der Muscularis mucosae nicht.

Schnitte von der grossen Curvatur zeigen die atrophische Schleimhaut durchweg, besonders aber in den unteren Schichten, aufs dichteste zellig infiltrirt. Formlich lymphknötchenartige Anhäufungen von einkörnigen Rundzellen finden sich hier. Die relativ reichlichen sichtbaren Drüsen sind fast überall zwischen Rundzelleninfiltrate gefasst und in der erwähnten Degeneration begriffen, nur wenige sind noch erhalten. Hyaline Körper und Pigmentirung der Muscularis mucosae verhalten sich hier wie in den anderen bisher beschriebenen Stellen.

Endlich folgen noch Durchschnitte durch die Regio Pylorica, welche ein ausserordentlich verbreitetes Infiltrat der gesammten Magenwand mit polymorphen Epithelzellen aufweist. Mit diesen krebsigen Infiltraten vermischt sich fast überall an denselben Stellen ihrer Ausbreitung ein entzündliches Infiltrat. Diese Infiltrate durchsetzen in streifen- und netzförmigen Figuren sehr dicht die Submucosa, folgen dann dem interstitiellen Bindegewebe zwischen der

Muscularis, welche ihrerseits stark hypertrophirt ist und erreichen dann schliesslich die Serosa, welche sie auch weiter nach aussen hin in das retroseröse Gewebe überschreiten.

Die Vertheilung der krebsigen Infiltrate entspricht vollständig dem Verlauf der Lymphspalten und Lymphgefässe. Ueber dem eigentlichen Carcinom ist die Schleimhaut defect und es liegt die infiltrirte Submucosa zu Tage. An den Rändern des ganz oberflächlichen Krebsgeschwüres sieht man aber die erhaltene Pylorusschleimhaut, welche hier vollständig normalen Drüsenreichthum besitzt.

Die mikroskopische Untersuchung hat also in einem Falle diffuser, cirrhöser, krebsiger Infiltration der Regio pylorica eine allgemeine Atrophie der gesammten Schleimhaut des Magens festgestellt, daneben einen chronisch entzündlichen Zustand in allen Theilen der Magenschleimhaut, dessen recurrirender Character an dem Auftreten frischer, umschriebener Infiltrationen erkannt wurde und dessen Wirkung sich in einem reichlichen Drüsenschwund bemerkbar machte. Die Drüsen wurden theils in fettiger Degeneration und Desquamation des Epithels angetroffen, theils waren sie (unter Erweiterung der Drüsenräume) zu umschriebenen Haufen durch einander geworfener, verfetteter Epithelzellen entartet, theils war überhaupt nichts mehr von Drüsen nachzuweisen. Interessant war das reichliche Auftreten hyaliner Körper, welche als Zelldegenerationsproducte anzusehen waren und weiterhin einer zierlichen Pigmentation der eigenen Muskelschicht der Schleimhaut. Letztere erinnerte entschieden an die braune Atrophie des Herzmuskels. Da jedoch auch stellenweise die submucösen Bindegewebszellen pigmentirt waren, musste daran gedacht werden, dass man es mit den Ueberresten von Blutungen zu thun haben möchte, mit einer ausgebreiteten Melanosis der Schleimhaut und Submucosa.

Zum Schluss erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocent Dr. Borst an der Universität Würzburg, für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die hülfreiche Unterstützung, die er mir bei Bearbeitung derselben in so liebenswürdiger Weise zu Theil werden liess, meinen besten Dank auszusprechen.

XXVIII.

Untersuchungen über die Lösungsvorgänge bei der croupösen Pneumonie.

(Aus der medicinischen Klinik in Basel.)

Von

Dr. Oscar Simon,

Badearzt in Karlsbad.

Während über Aetiologie, Klinik und Epidemiologie der croupösen Pneumonie ausgedehnte und zahlreiche Untersuchungen mitgetheilt worden sind, finden wir über das letzte Stadium dieser Erkrankung, über die Heilung, nur wenige Angaben. Dieselben beschränken sich darauf, den Vorgang der Lyse, wie er sich dem Kliniker und Obducenten bietet, lediglich zu beschreiben ohne die ätiologischen Factoren und chemischen Processe, welche die Lösung des gebildeten festen Exsudates bedingen, zu erörtern. So sagt Aufrecht:[1]) „Welche chemischen Veränderungen diesem Vorgange der Verflüssigung des Exsudates zu Grunde liegen, ist noch nicht aufgeklärt. Wir sind über den Standpunkt von Hasse[2]) dass der geronnene Faserstoff stets durch Berührung mit Eiter zu einer blassgelben klebrigen Flüssigkeit gelöst wird, nicht hinausgekommen. Mikroskopisch lässt sich in dem Präparat, dessen makroskopisches Verhalten den Uebergang der grauen Hepatisation in eitrige Resolution zeigte, feststellen, dass die Fibrinmaschen in eine Reihe ganz analog angeordneter Körner zerfallen sind, dass somit ein körniger Zerfall des Fibrins die Verflüssigung des Exsudates ermöglicht."

Wir sehen, dass das feste pneumonische Infiltrat, das ursprünglich in der Hauptsache aus Fibrin und rothen Blutkörperchen besteht, bei der Lyse in kurzer Zeit und zwar, wie die Untersuchung am

1) Aufrecht, die Lungenentzündungen in Nothnagel's Sammelwerk. Wien, Hölder 1897. Seite 28.

2) Berlin 1841.

Krankenbette zeigt, in wenigen Tagen verflüssigt und resorbirt wird; zwischen der rothen Hepatisation und der Lösung der Pneumonie liegt ein Zeitraum, in welchem die Lunge grau hepatisirt erscheint; die rothen Blutkörperchen und ihr Farbstoff verschwinden auf eine bisher ungeklärte Weise, während Leukocyten in grosser Menge auftreten. Prof. Müller vermuthete, dass diesen zahlreichen weissen Blutkörperchen eine wichtige Rolle bei der Lösung der Pneumonie zukomme und veranlasste mich die Chemie des Resolutionsprocesses zu studiren.

Dafür, dass den Leukocyten eiweissverdauende Kraft innewohnt, war von vornherein eine Anzahl von Wahrscheinlichkeitsgründen vorhanden.

Traube hat vor langer Zeit darauf hingewiesen, dass in Empyemen der Pleura, namentlich, wenn sie lange Zeit bestanden hatten, kein Fibrin mehr vorhanden ist. F. Müller[1]) hat schon im Jahre 1884 eine Reihe von Versuchen angestellt, in denen er Eiter verschiedenster Provenienz mit Fibrin zusammen brachte. Frischer Eiter verdaute jedesmal die Fibrinflocken energisch, so dass nach 2 Stunden schon kein Fibrin mehr vorhanden war; dies wurde nachgewiesen für den Eiter von Empyemen, von heissen Abscessen, von eitrigem Sputum bei in Lösung begriffenen Pneumonien. Vor der Lösung hat das rostfarbene, eiterfreie pneumonische Sputum keine Fibrin verdauende Fähigkeit. Das proteolytische Ferment konnte mit Glycerin extrahirt werden. Die eiweissverdauende Kraft des Eiters und des pneumonischen Sputums beschränkte sich nicht auf Fibrin, sondern brachte auch kleine Scheibchen gekochten Eiereiweisses zur Lösung.

Auch liess sich stets in der Verdauungsflüssigkeit Pepton nachweisen, d. h. ein Verdauungsproduct, welches mit dem „Harnpepton" Huppert's identisch ist, also einen Eiweisskörper darstellt, der weder durch essigsaures Eisen noch durch Essigsäure und Ferrocyankalium fällbar ist und starke Biuretreaction gibt (Schmidt-Mühlheim). Müller fasste damals das im eitrigen Sputum stets nachweisbare Pepton als Product einer Verdauung durch Fermente auf. H. Kossel, der unter der Leitung F. Müller's arbeitete, hat diese Angaben bestätigt. Die Richtigkeit der Untersuchungen Müller's über den Pepton-Gehalt des eitrigen Sputums wurde später von Stadelmann be-

1) Citirt bei H. Kossel, Beiträge zur Lehre vom Auswurf. Zeitschrift für klin. Medicin. XIII. p. 149.

stritten, indem dieser nachwies, dass niemals echtes Pepton in Eiter und Sputum zu finden sei. Diese Verschiedenheit der Angaben erklärt sich aber durch die differente Auffassung des „Peptons". Stadelmann sprach von Pepton nach Kühne's Classification, während Müller das Wort „Pepton" im Sinne der Autoren Hofmeister und Brücke gebrauchte, deren „Pepton" mit Kühne's Deuteroalbumosen zum Theil identisch ist. An der Anwesenheit dieses Peptons in Eiter ist aber, wie auch schon Hofmeister fand, nicht zu zweifeln. Bemerkenswerth bei den, von Müller mit Eiter und eitrigem Sputum angestellten Verdauungsversuchen ist ferner noch seine Beobachtung, dass elastisches Gewebe nicht verdaut wurde. Kleine Lungenstückchen wurden zwar etwas durchscheinender, gingen aber nicht in Lösung. Sowohl elastisches Gewebe wie Lungenstückchen gehen, wie Escherich[1]) gezeigt hat, erst bei der Lungengangrän in Lösung.

Im Vorversuchen beobachtete F. Müller neuerdings, dass Stückchen pneumonischer Lungen erweicht wurden, wenn sie unter antiseptischen Cautelen bei Bruttemperatur ein bis zwei Tage gehalten wurden, und er fasste diesen Erweichungsvorgang als einen Verdauungsprocess auf, zumal in der Flüssigkeit reichlich Deuteroalbumosen auftraten.

Aehnlich wie dieser autolytische Process dürfte auch der physiologische Lösungsvorgang bei der Pneumonie bedingt sein durch Fermente, welche von den zerfallenden Leukocyten geliefert werden. Eine Stütze dieser Annahme bietet das Verhalten des Harns, der, wie Naunyn[2]) fand, und wie, seitdem vielfach bestätigt wurde, zur Zeit der pneumonischen Krise peptonhaltig wird. Dieser Befund, der sehr gut durch die Annahme Hofmeister's[3]) erklärt wird, nach welcher Peptonurie das Zeichen einer Einschmelzung von Gewebe wäre, legte den Gedanken nahe, das Pepton an seinem muthmasslichen Entstehungsorte in der pneumonischen Lunge selbst zu suchen und seine Bildung zu verfolgen. Als Muttersubstanz des auftretenden Peptons war das Fibrin zu denken, denn dieser geronnene feste Eiweisskörper ist es ja, den wir bei der Heilung der Pneumonie verschwinden sehen.

Für den Lösungsprocess kommen, wie oben erwähnt, ätiologisch in erster Linie die Leukocyten, als Träger proteolytischer Fermente

1) Escherich, Archiv für klinische Medicin. Bd. 37.

2) Naunyn, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 18. 184.

3) Hofmeister, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 5.

in Betracht. Buchner[1]) hat es ausgesprochen, dass die bakterienfeindlichen Stoffe, welche aus den Leukocyten extrahirt werden können, proteolytisch wirken und er hat dies durch das Experiment in hohem Grade wahrscheinlich gemacht.

Schattenfroh[2]) und Oscar Bail[3]) haben gezeigt, dass die Leukocyten erst nach ihrem Absterben die bacterienfeindlichen Körper liefern, welche Buchner mit den eiweisslösenden identificirt. Dass die Leukocyten bei der Lösung der Pneumonie nicht wegwandern, sondern thatsächlich zerfallen, machen die Untersuchungen von Dunin und Nowaček[4]) sehr wahrscheinlich, welche Autoren nach der pneumonischen Krise die Harnsäureausfuhr im Harne wesentlich gesteigert fanden und im Lichte der Horbaczewski'schen Theorie die vergrösserte Harnsäuremenge als Ausdruck gesteigerten Nucleinzerfalles, das heisst also Kernzerfalles betrachteten. Erscheint also die Annahme, dass die Leukocyten Träger proteolytischer Fermente sind, durch positive Befunde gestützt, so kommt man andererseits auch per exclusionem zu demselben Schluss: Ausser den Leukocyten oder anderen Gewebsfermenten können noch bakterielle Fermente in Frage kommen, denen die Auflösung des pneumonischen Infiltrates zugeschrieben werden könnte. Bei der Pneumonie begegnet man dem Diplococcus pneumoniae fast in Reincultur, und dieser Coccus liefert, so weit mir bekannt ist, kein eiweisslösendes Ferment; auch hat das pneumonische Sputum, wie Müller fand, vor der Krisis keine eiweissverdauende Kraft, obwohl es Pneumococcen in Menge enthält.

Durch Salkowski[5]) ist gezeigt worden, dass in mancherlei Organen Fermente vorhanden sind, welche bei Ausschluss der Bakterienwirkung eine Selbstverdauung der Gewebe herbeiführen. Neuerdings hat Jacobi[6]) diese Autodigestion oder Autolyse bei der Leber, und nach der Phosphorvergiftung auch im Blute nachgewiesen.

Um zu ermitteln, ob auch bei der Lösung der Lungenentzündung ähnliche autolytische Vorgänge, also Verdauungsprocesse vorliegen, die von den Leukocyten oder vielleicht auch von anderen zelligen

1) Buchner, Münchner med. Wochenschrift. 1898.

2) Schattenfroh, Münchner med. Wochenschrift. 1897. — Archiv für Hygiene. Bd. 31.

3) Bail, Berliner klinische Wochenschrift. 1897.

4) Dunin u. Nowaček, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 35.

5) Salkowski, Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. 17.

6) Jacobi, Zeitschr. für physiologische Chemie. Bd. 31.

Elementen des erkrankten Organes ausgehen, habe ich folgende Versuche angestellt:

1. Ein in grauer Hepatisation begriffenes Lungenstück wird in einem mit Toluolwasser gefülltem Fläschchen der Bruttemperatur ausgesetzt; nach 24 Stunden ist das Lungenstück bedeutend weicher, nach 48 Stunden ist es so weich wie normales Lungengewebe. In der Verdauungsflüssigkeit ist reichlich „Pepton" nachweisbar (hier synonym mit Huppert's „Harnpepton", gebraucht) Zum Nachweise desselben bediente ich mich des alten Hofmeister'schen Verfahrens: Die Hälfte der Verdauungsflüssigkeit wird mit Essigsäure schwach angesäuert, einige Minuten im Sieden erhalten. Von dem auf diese Weise coagulirten Eiweiss wird filtrirt; das Filtrat mit Bleiacetat gefällt, mit Bleioxyd versetzt und aufgekocht. Vom Niederschlage wird abfiltrirt; das Filtrat wird mit Schwefelwasserstoff behandelt zur Entfernung des überschüssigen Bleies. Vom erhaltenen Schwefelblei abermals filtrirt; das Filtrat zur Entfernung des Schwefelwasserstoffes aufgekocht und auf dem Wasserbade concentrirt, Es scheidet sich bei der Concentrirung Schwefel aus: dieser wird abfiltrirt, mit dem Filtrat wird die Biuretreaction angestellt, die stark positiv ausfällt und rothe Farbe zeigt. [1])

Um zu untersuchen, welcher Art die Albumosen und Peptone oder sonstige Producte der Fibrinolyse sind, bediente ich mich im Wesentlichen des jüngst von Schütz [2]) und Zuntz [3]) angewandten Verfahrens:

Ein anderer Theil der Versuchsflüssigkeit wird ebenfalls durch Coagulation mit Essigsäure vom genuinen Eiweiss befreit und im Filtrate die einzelnen Albumosen fractionirt auszufällen gesucht; die ganze Flüssigkeit wird mit dem gleichen Volumen einer kalt gesättigten Zinksulfatlösung bei Gegenwart von Schwefelsäure (2 : 100) versetzt. Auf diese Weise war die Flüssigkeit mit Zinksulfat halb gesättigt; so weit die von Zuntz ermittelten Gesetze der Fällbarkeit der Albumosen durch schwefelsaures Zink auch auf die in Untersuchung stehende Concentration der Flüssigkeit Geltung besitzen, mussten die primären Albumosen bei der Halbsättigung ausfallen. Die Flüssigkeit blieb aber vollständig klar und trübte sich auch nicht nach mehrtägigem Stehen. Es waren also keine primären Albumosen vorhanden, eine Erscheinung, welche auch Müller in seinem Vorversuche zu dieser Arbeit beobachtet hatte. Wurde nun ein gleichgrosses Quantum gesättigter Zinksulfatlösung zur Flüssigkeit gebracht wodurch dieselbe zu $^3/_4$ mit Zinksulfat gesättigt wurde so trat eine starke Trübung ein, die sich nach 24 Stunden zu einem flockigen Niederschlage verdichtete. Nun wurde von diesem abfiltrirt und das Filtrat mit fein gepulvertem schwefelsauren Zink vollends gesättigt. Die Flüssigkeit blieb aber noch nach mehreren Tagen vollständig klar.

Ob wir in diesem Deuteroalbumosen, welche bei $^3/_4$ Sättigung mit Zinksulfat ausfallen, dieselben Stoffe zu erkennen haben wie im „Harn-

1) Hofmeister, Zeitschrit für physiologische Chemie. Bd. 2.
2) Schütz, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 30
3) Zuntz, Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 28.

pepton" konnte ich nicht entscheiden, da die vorhandenen Mengen zu einer Characterisirung nicht ausreichten.

Der Saft, welcher aus dem weichen Lungenstück bei geringem Druck ausfloss, wurde mikroskopisch untersucht; das Bild glich vollständig dem eines zerfallenden Eiters, z. B. dem eines Sputums bei Lungenabscess: zahlreiche freie Zellkerne, von denen nicht zu erkennen war, welcher Zellenart sie entstammten; der Protoplasmaleib der Zellen war stets bis höchstens auf kleine Reste verschwunden. Die Kerne erschienen blass, gebläht, sie färbten sich mit Hämatoxylin oder mit anderen kernfärbenden Farbstoffen nicht oder nur unvollkommen; rothe Blutkörperchen waren nicht aufzufinden. Fibrin fehlte in dem ausgepressten Saft eines mehrere Tage der Selbstverdauung ausgesetzten pneumonischen Lungenstückchens ganz, in einem anderen, das kürzere Zeit der Bruttemperatur ausgesetzt war liessen sich noch kleine Reste von Fibrinnetzen auffinden. Neben den zahlreichen Zellkernresten wurden feinkörniger Detritus und insbesondere eine grosse Menge fettglänzender Kugeln beobachtet, die sich mit Sudan oder mit Osmiumsäure intensiv färbten. Bakterien fehlten; der Zusatz von Toluol hatte also genügt um eine Bacterienwucherung und Fäulniss hintanzuhalten.

Ein der Selbstverdauung drei Tage unterworfenes pneumonisches Lungenstückchen, welches nicht ausgedrückt worden war, wurde in Alkohol gehärtet und geschnitten. In manchen Alveolen waren noch Pfröpfe vorhanden, die aus mehr oder weniger dichten Fibrinnetzen bestanden, die offenbar der Verdauung widerstanden hatten. Auch die Alveolen, welche noch Fibrin und Leukocyten enthielten, waren lange nicht so prall gefüllt als bei der frischen pneumonischen Lunge, das Fibrinnetz körnig und viel zarter. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Alveolen war das Fibrin vollständig verschwunden und es fanden sich nur dichte Haufen von Kernen und Kernfragmenten. Viele Alveolen waren leer. Zwischen den Kernhaufen in den Lungenbläschen liessen sich massenhaft gelbbraune Schollen und stäbchenartige Krystalle erkennen; ob es sich um Hämatoidin-Krystalle oder andere Derivate des Blutfarbstoffes handelte, wage ich nicht zu entscheiden; rothe Blutkörperchen fehlten ganz; Bakterien konnten auch im Schnitt nicht aufgefunden werden.

Es war also bei dreitägiger Aufbewahrung pneumonischer Lungenstückchen in Toluolwasser bei Bruttemperatur unter Ausschluss der Bakterienwirkung eine bedeutende Veränderung des entzündlichen Alveoleninhalts vorgegangen, nämlich eine Erweichung der Consistenz, eine starke Abnahme des Fibrins, ein Verschwinden der rothen Blutkörperchen, eine Auflösung des protoplasmatischen Zellleibs der Leukocyten, und, wie die chemische Untersuchung bewies, ein Abbau des Eiweisses. Das Gerüst des eigentlichen Lungengewebes war dabei anscheinend intact geblieben.

Dass es sich im gegebenen Falle nicht um eine einfache Maceration handelt, beweisst folgender Versuch: Ein grau hepatisirtes

Lungenstück wurde in Toluolwasser gegeben und auf Eis gesetzt. Nach 3 Tagen ist dasselbe vollständig unverändert in seiner Consistenz. Es bleibt noch weitere 8 Tage bei Zimmertemperatur stehen; nach dieser Zeit ist es nur in geringem Grade weicher. Dass sich also dieser Erweichungsprocess erst dann vollzieht, wenn das der Autolyse überlassene Stück der Bruttemperatur ausgesetzt wird, dürfte wohl die fermentative Natur des ganzen Vorganges erhärten.

Um zu untersuchen, ob dieser Verdauungsprocess, den wir in der pneumonisch veränderten Lunge sich abspielen sehen, ausschliesslich an Fibrin, resp. Leukocytenleibern stattfindet oder auch andere eiweissartige Körper anzugreifen vermag, sowie um den Umfang dieser Proteolyse kennen zu lernen, stellte ich Versuche an nach dem Verfahren, dessen sich Jacobi[1]) bei seinen Untersuchungen über die Autolyse der Leber bediente.

Die pneumonische Lunge wird in einer Fleischhackmaschine zerkleinert, mit feinstem Quarzsand zerrieben und mit Toluolwasser versetzt; einige Stunden stehen gelassen, dann durch Leinwand colirt und filtrirt. Die dunkle, aber vollständig klare Lösung lässt beim Zusatz von Essigsäure einen Niederschlag ausfallen. Dieser ist schwer löslich in Wasser, in Salzlösungen und Säuren, leicht löslich in Alkalien; die alkalische Lösung gibt nur eine schwache Biuretreaction. Nach längerem Kochen der Substanz mit 0,5 % HCl gibt NaOH eine Trübung, welche beim nächsten Tropfenzusatz sofort verschwindet. Die Substanz ist phosphorhaltig. Alle diese Eigenschaften weisen darauf hin, dass der Körper mit dem von Lilienfeld in der Thymus gefundenen Nucleohiston identisch ist. Ich untersuchte ferner, wie viel Stickstoff in Form von coagulablem Eiweiss in dem Toluolwasserextracte vorhanden war.

Das filtrirte Extract der zerriebenen pneumonischen Lunge wurde mit Toluolwasser in den Brutkasten gestellt und nach einigen Tagen wurde geprüft, ob und wie viel von der Menge des coagulablen Eiweisses der Verdauung anheimgefallen war. Zu diesem Behufe wurde eine Probe des Toluolwasserextractes mit Essigsäure schwach angesäuert und einige Minuten zum Sieden erhitzt; vom coagulirten Eiweiss wird filtrirt (es wurde stets das gleiche Filter Nr. 3 von Schleicher und Schüll benützt). Der Niederschlag wird mehrmals mit schwach essigsäurehaltigem heissen Wasser gewaschen. Reines Wasser löste stets etwas vom Niederschlage auf, was sich durch Trübung des Filtrates kenntlich machte. Welcher Natur der

1) l. c.

Körper ist, der bei der Coagulation mit Essigsäure ausfällt und im Wasser löslich ist, vermag ich nicht anzugeben; am ehesten ist an ein Nucleoalbumin zu denken. Mehrmals liess sich die Coagulation erst nach Zusatz von etwas Kochsalz bewerkstelligen. Die Coagulation ist erst dann als beendet anzusehen, wenn das Filtrat nicht nur klar, sondern auch nur mehr wenig gelblich gefärbt erscheint. Der Niederschlag wird mit dem Filter in den Kjeldahl-Kolben gebracht und sein Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt. Im Filtrat wird ebenfalls der Stickstoff nach vorausgegangener Concentrirung bestimmt. Der Rest des ursprünglichen Lungensaftes kommt nach Entnahme dieser Probe aufs Neue in den Brutkasten, und nach einigen Tagen wird auf dieselbe Weise, wie eben geschildert, der coagulable Stickstoff, wie wir ihn kurzweg nennen wollen, neben dem uncoagulablen N bestimmt. Im ganzen wurden auf diese Weise 6 pneumonische Lungen untersucht; in 5 Fällen reagirte der Lungensaft sauer; in 4 von diesen wurde mit kohlensaurem Natrium schwach alkalisch gemacht, einmal mit $CaCO_3$ unter reichlichem Schütteln.

Versuch 1: Lunge in grauer Hepatisation, an den Rändern in Lyse begriffen, reagirt stark sauer. Der Lungenbrei wird in der oben angegebenen Weise behandelt. Eine Probe des Saftes wird nach Hofmeister auf Pepton untersucht. Dieses ist sehr reichlich vorhanden.

Der Gehalt an coagulablem Stickstoff betrug in dieser ursprünglichen Flüssigkeit 0,326 %, der Gehalt an uncoagulablem Stickstoff 0,2886 %.

Nachdem die Flüssigkeit 8 Tage lang im Brutkasten aufbewahrt worden war, betrug der coagulable N 0,1514 % in dem gut umgeschüttelten Saft, der uncoagulable N 0,4692 %, es war also eine Abnahme des coagulablen Stickstoffs um 0,175 % und eine Zunahme des uncoagulablen Stickstoffs um 0,180 % zu constatiren. (Die Differenz dieser beiden Zahlen ist wohl auf einen geringen Wasserverlust der im übrigen wohl verkorkt gehaltenen Flüssigkeit zurückzuführen.)

Der coagulable Stickstoff hatte demnach zu Gunsten des uncoagulablen um ca. 53 % abgenommen.

Der Rest der Flüssigkeit wird auf Albumosen verarbeitet, und zwar wird die fractionirte Fällung mit Zinksulfat nach dem Vorgang von Zunz ausgeführt. Bei Halbsättigung mit schwefelsaurem Zink bleibt die Flüssigkeit vollkommen klar, auch nach 48 Stunden

tritt keine Trübung ein; es sind also keine Protalbumosen nachweisbar. Nun wird die Lösung zu drei Vierteln mit Zinksulfat gesättigt; es entsteht sofort ein dichter Niederschlag; die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit erscheint anfangs getrübt, nach 2 Tagen klärt sie sich, indem sich zarte Flöckchen ausscheiden. Der Niederschlag, welcher die Albumosen enthält, wird abfiltriert, das Filtrat mit feingepulvertem Zinksulfat vollends gesättigt. Die Flüssigkeit bleibt aber vollständig klar und auch nach 2 Tagen tritt keine Trübung der Lösung mehr ein. Es waren also keine derartigen Deuteroalbumosen vorhanden, die erst durch vollständige Sättigung mit schwefelsaurem Zink ausfällbar sind.

Nun wird in einem aliquoten Theil, welcher der ursprünglichen, vor der Fällung mit Zinksulfat vorhandenen Concentration entsprach, der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt; es ergibt sich ein Gehalt von 0,350 gr N in 100 ccm. Da in der Flüssigkeit nach dem Aufenthalt im Brutraum ein Gehalt an uncoagulablem N von 0,469 nachgewiesen war, und von diesem nach Fällung mit Zinksulfat noch 0,350 verblieben, so musste die Differenz, nämlich 0.119 %, dem durch schwefelsaures Zink fällbaren Albumosenstickstoff entsprechen.

Der uncoagulable Stickstoff war aber, wie oben erwähnt, während des Aufenthaltes im Brutschrank um 0,180 % gewachsen. — Wenn wir den Fall annehmen, dass in der ursprünglichen Flüssigkeit überhaupt keine Albumosen vorhanden waren, sondern der ganze uncoagulable Stickstoff ausschliesslich anderen, nicht eiweissähnlichen Stoffen angehörte, dass also die ganze, durch Zinksulfat ausgefällte Albumosenmenge während der Verdauung im Brutschrank gebildet worden ist, so beibt dennoch ein Rest von uncoagulablem Stickstoff, der während der Verdauung neu entstanden sein musste, und der nicht mehr den durch Zinksulfat fällbaren Albumosen zugehören konnte, denn der Zuwachs an uncoagulablem Stickstoff bei der Verdauung betrug 0,1806 %, während der gesammte Albumosenstickstoff nur 0,119 % ausmachte; es bleibt also eine Differenz von 0,0616 gr in 100 ccm. Dieser Rest wird aber noch grösser, wenn man die viel wahrscheinlichere Annahme macht, dass bereits in der ursprünglichen Flüssigkeit, vor der Einbringung in den Brutschrank, ein Theil des uncoagulablen Stickstoffs den Albumosen angehörte. Dieser Zuwachs an solchen stickstoffhaltigen Körpern, welche nicht mehr durch Zinksulfat ausfällbar waren, kann nur entweder Pepton im Sinne Kühne's sein oder Stoffe darstellen, die nicht mehr unter den

Begriff des Eiweisses fallen. Unter diesen ist in erster Linie an die Aminosäuren zu denken.

Zur Klarstellung dieser Frage wurde in der Lösung das Zink durch NaOH ausgefällt; es ist dazu ein sehr grosser Ueberschuss nothwendig um filtriren zu können, da der Niederschlag von Zinkhydrat gelatinös ist. Das alkalische Filtrat wird mit Schwefelsäure vorsichtig neutralisirt und auf dem Wasserbade eingeengt. Mit der so concentrirten Lösung wurde die Biuretreaction angestellt, dieselbe fiel negativ aus. Es waren also keine Peptone nach der Definition Kühne's vorhanden. Der Rest der Flüssigkeit wurde eingedampft, es entstand ein dicker Krystallbrei von schwefelsaurem Natrium. Dieser wurde mit heissem ammoniakalischem Alkohol wiederholt ausgezogen, die einzelnen Auszüge vereinigt, und auf dem Wasserbade eingedunstet; es entsteht ein Syrup, der im Wasser heiss gelöst, nach der Neutralisation eine starke Millon'sche Reaction gibt; auf dem Syrup bildete sich eine Krystallhaut, welche im mikroskopischen Bilde Prismen solcher Art erkennen liess, wie man sie beim Umkrystallisiren von Tyrosin aus ammoniakalischem Alkohol erhält.

Wenn wir den beschriebenen Versuch betrachten, so ergibt sich die Thatsache, dass in der grau hepatisirten Lunge proteolytische Fermente vorhanden waren, die sich den Eiweisskörpern gegenüber als verdauend erwiesen. Es zeigt sich ferner abermals, dass bei dieser Proteolyse keine primären Albumosen gebildet werden, und dass auch kein echtes Pepton im Sinne Kühne's entsteht. Die Vergleichung der erhaltenen Stickstoffzahlen lehrt schliesslich, dass bei der Autodigestion der pneumonischen Lunge die Sprengung des Eiweissmoleküles nicht bei der Bildung von Albumosen ein Ende findet, sondern dass es dabei zum Auftreten von nicht mehr die Biuretreaction gebenden Producten kommt, unter denen das Tyrosin mit Wahrscheinlichkeit erkannt wurde.

Versuch 2: Lunge in ausgedehnter grauer Hepatisation. Dieselbe Versuchsanordnung wie im vorangehenden Fall. Der Lungensaft zeigt stark saure Reaction. Um zu ermitteln, welcher Natur die Säure sei, wurde in folgender Weise vorgegangen. Eine Probe des wässerigen Lungenextractes wird in Eis gekühlt, mit dem 5fachen Volumen kalten Alkohols gefällt und schnell filtrirt. Das Filtrat erscheint nur schwach gelblich gefärbt. Der Eiweissniederschlag wird noch mehrmals mit gekühltem Alkohol und Aether ausgezogen. Die Extracte werden mit dem Filtrate vereinigt und mit kohlensaurem Natrium bis zu schwachsaurer Re-

action versetzt, wobei die Flüssigkeit stark aufbraust. Die Lösung wird auf dem Wasserbade vorsichtig eingedampft, der Rückstand wieder in Wasser gelöst.

1. Eine Probe mit Alkohol und Schwefelsäure erhitzt gibt keinen Geruch nach Essigäther. Eine zweite Probe mit Eisenchlorid versetzt, gibt keine Färbung. Es ist also Essigsäure nicht nachzuweisen. Eine andere Probe wird zum Nachweis von Ameisensäure mit ammoniakalischer Silberlösung erhitzt, es tritt keine Reduction auf; es war also auch keine Ameisensäure nachweisbar. Der Rest der Flüssigkeit wird mit concentrirter Schwefelsäure destillirt; das Destillat reducirt ammoniakalische Silberlösung bis zur Braunfärbung und gibt mit alkalischer Jodjodkaliumlösung einen Niederschlag von Jodoform. Diese Reactionen machen es im hohen Grade wahrscheinlich, dass Milchsäure vorhanden war, welche bei der Destillation mit concentrirter Schwefelsäure Aldehyd liefert. Bei der weiteren Untersuchung des klar filtrirten Lungensaftes ergibt sich, dass derselbe enthält:

Coagulablen Stickstoff 0,1750 %, uncoagulablen N 0,1550 % an Albumosen, d. h. durch Sättigung mit schwefelsaurem Zink fällbarem Stickstoff 0,1134 %.

Nach 5tägigem Verweilen im Brutkasten enthält die Flüssigkeit: coagulablen N 0,1295 %, uncoagulablen N 0,1940 %, Albumosen N 0,1245.

Der coagulable Stickstoff hat in diesem Falle um 0,0455 gr in 190 ccm abgenommen = 35 % und der uncoagulable Stickstoff hat in demselben Verhältnisse zugenommen. Ein Theil der Flüssigkeit wird durch weitere 8 Tage der Bruttemperatur ausgesetzt, um zu sehen, ob nach einer bestimmten Zeit der Eiweissspaltungsact ein Ende findet vor der gänzlichen Aufzehrung des verfügbaren Eiweisses oder ob die Proteolyse bis zum Ende fortschreitet. Es zeigte sich aber, dass auch nach diesem langen Verweilen im Brutofen das Verhältniss des coagulablen Stickstoffes zum uncoagulablen nicht geändert wurde; es findet also der Verdauungsvorgang schon nach 5 Tagen ein Ende. Möglicherweise hindert die Anhäufung der Verdauungsproducte eine weitere Proleolyse, oder es wird der autolytische Process, wie schon Jacobi andeutet, nur an bestimmten Eiweisskörpern vollzogen. In der That scheint im vorliegenden Falle alles Albumin verdaut worden zu sein; wurde nämlich die Verdauungsflüssigkeit zur Hälfte mit schwefelsaurem Ammon gesättigt, so trat ein dicker massiger Niederschlag auf; wurde von diesem filtrirt, so konnte im Filtrate kein coagulables Eiweiss mehr

gefunden werden; diese Erscheinung beoachtete ich aber nur in diesem einen Falle. Die übrige Flüssigkeit wird nun auf den Gehalt an Aminosäuren untersucht. Es hatte sich, wie erwähnt, in der ursprünglichen Lösung 0,1134 % Albumosenstickstoff gefunden, nach der Verdauung 0,1245 %. Die Zunahme an Albumosestickstoff war also nur sehr gering, nämlich 0,011 %, während die Zunahme des gesammten uncoagulablen Stickstoffs 0,0455 gr in 100 ccm betrug.

Es müssen also Körper gebildet worden sein, welche stickstoffhaltig aber nicht mehr eiweissartig sind; als solche kommen in erster Reihe die Aminosäuren in Betracht, da diese auch bei der Pancreasverdauung sowie bei der Autolyse der Leber und der Hefe aus den Proteinstoffen entstehen.

Zum Nachweise der Aminosäuren bin ich in folgender Weise vorgegangen:

Die ganze Lösung wird zur Entfernung des Eiweisses mit dem 5fachen Volumen heissen Alkohols gefällt und filtrirt. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade bis zur Syrupconsistenz eingedampft. Es krystallisirt reichlich Tyrosin aus; dieses wird nach wiederholter Reinigung und Umkrystallisirung aus ammoniakalischem Alkohol sowohl mikroskopisch als auch mittelst der Piria'schen Reaction erkannt. Leucin war mikroskopisch in spärlichen Kugeln nachweisbar; bei der versuchten Reinigung ging es aber verloren, so dass ich keine chemische Identificirung vornehmen konnte. Der Rest des Syrups wurde in heissem Wasser aufgenommen; die Lösung gibt eine für Aminosäuren characteristische braunrothe Färbung mit Eisenchlorid, welche in der Hitze noch deutlicher wird. Die Flüssigkeit hält bedeutende Mengen von Kupferoxydhydrat in Lösung ohne zu reduciren. Wir haben also 2 characteristische Reactionen auf Aminosäuren in unserem Lungensaft positiv ausfallen sehen.

Bei der Verdauung im Brutofen hatte sich schon am ersten Tage aus der ursprünglich ganz klaren Lösung ein reichlicher, krümeliger Bodensatz abgesetzt, welcher immer dichter wurde; zugleich erschien die vorher klare Flüssigkeit intensiv getrübt. Dieser Niederschlag erweist sich bei seiner Untersuchung als vollständig unlöslich in Wasser, unlöslich in Säuren, leicht löslich in Alkalien. Die Substanz ist in geringem Grade phosphorhaltig. Sie verhält sich ähnlich, wie ein geronnener Eiweisskörper. Wir sehen also parallel mit dem Auftreten von Zerschlagungsproducten des Eiweissmoleküles neben Albumosen und Aminosäuren einen Körper entstehen, welcher Eigenschaften eines complicirten Eiweisskörpers besitzt. In unserer

Flüssigkeit scheint demnach eine Kraft wirksam gewesen zu sein, welche den Verdauungsvorgängen entgegenwirkte, der Art, dass gelöste Eiweisskörper oder ihre Spaltungsproducte zu einer Gerinnung oder Ausfällung gebracht wurden. Um diesen auffallenden Vorgang zu untersuchen, brachte ich etwas Lungensaft in Milch und stellte die Mischung in den Brutkasten. Nach einigen Stunden trat in der Milch ein fein flockiger weisser Niederschlag auf. Bei der Durchsicht der Literatur zeigte sich, dass schon Edmunds[1]) und Halliburton und Brodie[2]) in allen Organen Lab ähnlich wirkende Substanzen gefunden hatten. Kürzlich machte Kurajeff[3]) eine vorläufige Mittheilung, aus welcher hervorgeht, dass im Papayotin ein Ferment wirkt, welches die gebildeten Albumosen und Peptone in eine den coagulirten Eiweissstoffen nahestehende Form bringt. Schon vorher hatte Okunew[4]) unter Danilewsky's Leitung neben dem Trypsin und Pepsin im Drüsenextract Fermente gefunden, welche die gebildeten Peptone in unlöslicher Form niederschlagen; dieser Befund wurde auch von Lawrow[5]) bestätigt. Ob das Ferment des Lungensaftes, welches caseinfällende Eigenschaften besitzt, identisch ist mit dem Labferment Halliburton's, kann ich nicht entscheiden. Ebensowenig kann ich sagen, dass dieses caseinfällende Ferment des Lungensaftes identisch ist mit demjenigen, welches die Niederschläge im Lungensaft hervorruft. Ich glaube wohl, dass der ganze Vorgang der spontanen Niederschlagsbildung in dem der Autolyse überlassenen Lungensafte in Analogie zu setzen ist, mit den Beobachtungen Kurajeff's und Danilewsky's. In der Kälte tritt diese Erscheinung viel später und lange nicht so reichlich auf wie in der Bruttemperatur. Diese Eigenschaft spricht gewiss für eine fermentative Natur des Processes. Es könnte dafür ausserdem noch die Nucleinsäure in Betracht kommen, welche ähnliche Fällungen mit Eiweisskörpern erzeugen kann, jedoch war der Phosphorgehalt des Niederschlages dafür auffallend gering. Auch bei der Untersuchung von Lebersaft machte ich dieselbe Beobachtung, dass im Verlauf der Autolyse ein spontaner Niederschlag auftritt. Am stärksten ist diese Erscheinung an Extracten der Thymus und der Milz nachweisbar. Die klar filtrirten Organextracte lassen nach

1) Edmunds, Journal of Physiologie. Bd. 19.

2) Halliburton u. Brodie, ebenda Bd. 26 (citirt nach Maly's Jahresberichte für Thierchemie. 1896.).

3) Kurajeff, Centralblatt der medic. Wissenschaften. März 1901.

4) Okunew, In.-Diss. Petersburg. 1895.

5) Lawrow, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 26.

einem mehrtägigen Aufenthalt im Brutschrank einen dicken Niederschlag fallen, der den Boden der Flasche centimeterdick bedeckt. Dieser Niederschlag stellt eine zähe, weisse Masse dar. Die Reaction der Flüssigkeit ändert sich dabei niemals. Bei der Untersuchung, ob auch in diesen Organextracten der uncoagulable Stickstoff nach längerem Verweilen im Brutkasten wachse, zeigte sich, dass dies nicht der Fall ist, sei es nun, dass diesen Organen die Fähigkeit der Autolyse abgeht oder, dass alle Verdauungsproducte wieder niedergeschlagen werden.

Auf dem Lungensafte hatte sich an der Oberfläche im Brutkasten eine Haut gebildet. Diese wurde abgehoben, und zeigte sich in Wasser unlöslich, in Aetheralkohol leicht löslich. Wurde Alkohol und Aether bei 50° abgedunstet, so schieden sich stechapfelförmige Krystalle aus (mikroskopisch); neben einer fettigen amorph aussehenden Masse; letztere nahm auf Zusatz von Wasser typische Myelinformen an. Die Substanz ist phosphorhaltig. Phosphorgehalt und Krystallformen wiesen auf ein Gemenge von Protagon und Lecithin hin. Eine Probe wird mit Schwefelsäure eine Viertelstunde gekocht. Die Lösung gibt keine Reduction der Fehlingschen Lösung. Auf diese Weise ist also kein Cerebrin nachweisbar. Doch ist diese Reaction bekanntlich schwierig anzustellen und gelingt nur bei Verarbeitung reichlicherer Mengen, so dass ihr negativer Ausfall nicht viel beweist.

Versuch 3. Lunge grau hepatisirt, von saurer Reaction. Es wird in derselben Weise vorgegangen, wie in den früheren Fällen.

Das Toluol-Wasserextract der Lunge enthält: coagulablen N 0,2560 %, uncoagulablen N 0,2240 %, Albumosen N 0,1932 %, nach 8 Tagen im Brutkasten: coagulabler N 0,1720 %, uncoagulabler N 0,3160 %, Albumosen N 0,2143 %, Abnahme des coagulablen N = 0,0840 gr in 100 ccm = 25 %.

Es wird in der gleichen Weise wie oben geschildert auf Aminosäuren untersucht und es findet sich reichlich Tyrosin; Leucin war nicht nachweisbar; die Mutterlauge des Tyrosins gibt wieder Braunrothfärbung mit Eisenchlorid und zeigt starkes Lösungsvermögen für Kupferoxydhydrat ohne zu reduciren; es hatte sich auch in diesem Falle aus der ursprünglich klaren Lösung der massige Niederschlag mit den oben geschilderten Eigenschaften gebildet, ebenso die Haut aus Protagon und Lecithin.

Versuch 4. Lunge in rother Hepatisation, die Reaction ist alkalisch. Das Toluolwasserextract enthält: coagulablen N

0,2550 %, uncoagulablen N 0,1135 %, Albumosen N 0,0915 %. An diesem Verhältnisse änderte sich auch nichts nach 14 tägigem Aufenthalt in Brutwärme. Die Flüssigkeit ist intensiv getrübt, am Boden dichter massiger Niederschlag. Die Bestimmung des Albumosen N ging verloren. Keine Haut von Protagon.

Versuch 5. Lunge in grauer Hepatisation, sehr stark saure Reaction, auf dem oben geschilderten Wege Milchsäure nachweisbar.

Kommt erst 5 Tage post mortem zur Untersuchung. Im frischen Toluolwasserextracte kein Pepton nachweisbar. Keine Amidosäuren. Gehalt an coagulablem N 0,4320 %, an uncoagulablem N 0,1680 %, nach 8 Tagen coagulabler N 0,4005 %, uncoagulabler N 0,2005 %. Also Abnahme des coagulablen Stickstoffes zu Gunsten des uncoagulablen N um 7 %. Auch in diesem Falle reichliche Niederschlagsbildung und Entwicklung einer Protagonhaut, d. h. eine Haut, die phosphorhaltig, im Wasser unlöslich, dagegen in Aetheralkohol löslich ist und Krystalle bildet, wie sie jüngst auch von Thierfelder und Wörner[1]) als characteristisch für Protagon beschrieben wurden.

Versuch 6. Grau hepatisirte Lunge reagirt stark sauer; nach dem oben beschriebenen Verfahren lässt sich reichlich Essigsäure und Milchsäure nachweisen. Unterwirft man eine kleine Menge Lungengewebes mit Wasser direct der Destillation, so gibt das Destillat mit alkalischer Jodlösung einen Jodoformniederschlag und mit alkalischer Nitroprussidnatriumlösung Rothfärbung. Bei der Mehrdeutigkeit dieser Reactionen ist daraus noch nicht mit Sicherheit auf Aceton zu schliessen. Das Toluol-Wasserextract der Lunge enthält: coagulablen N 0,1978 %, uncoagulablen N 0,09036 %, Albumosen N 0,0748 %.

Nach 5tägiger Behandlung im Brutofen zeigt die Flüssigkeit einen Gehalt an coagulablen Stickstoff von 0,1378 %, uncoagulablen N 0,1427 %, Albumose N 0,0963 %.

Also Abnahme des coagulablen Stickstoffes zu Gunsten des uncoagulablen N um 6 cgr = 30,3 %.

Am Boden der Flüssigkeit abermals massenhafter Niederschlag. An der Oberfläche die Haut von Protagon und Lecithin.

Tyrosin und Leucin sind nicht darstellbar, trotzdem müssen diese oder andere Amidosäuren auch in diesem Falle gebildet worden sein. Denn der uncoagulable Stickstoff hat um 6 g in 100 ccm zu-

1) Thierfelder u. Wörner, Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 30.

genommen. Der Albumosen N nur um 2 cg; 4 cg uncoagulablen Stickstoffes sind also in eine Form gebracht worden, welche keine Eiweissnatur mehr besitzt. Der Syrup, der aus der alkoholischen Fällung der Verdauungsflüssigkeit erhalten wurde, gab reichliche Eisenchloridreaction und löste grosse Mengen von Kupfer.

Wenn wir die gewonnenen Resultate vergleichen, so zeigt sich, dass in 4 Fällen eine Verdauung der Eiweisskörper beobachtet wurde und zwar von 25 bis 53 %. In einem Falle war nichts und in einem weiteren Falle nur wenig verdaut worden. Diese 2 negativen Befunde sind aber leicht erklärlich. Im Falle 4 war die Lunge noch in rother Hepatisation, und man darf annehmen, dass die Leukocytenarmuth des roth hepatisirten Lungengewebes mit dem Mangel an Fermentwirkung zusammenhängt. Die Lunge von Versuch 5 kam erst spät nach dem Tode zur Untersuchung, da die Leiche zu Unterrichtszwecken aufgehoben worden war. Da die Lunge noch ziemlich derb, Fibrin noch vorhanden war, lässt sich vermuthen, dass das Ferment vielleicht durch die intensive Säurebildung zerstört worden war.

Es wurde nun untersucht, ob auch in einer nicht pneumonischen Lunge ebenfalls Verdauungsvorgänge sich abspielen. Es zeigte in der That eine Lunge mit starker Bronchitis eine Abnahme des coagulablen Stickstoffes um 10 %; vier normale Lungen liessen keine Verdauung erkennen. Es waren also auch wahrscheinlich bei der Lunge mit starker Bronchitis die Leukocyten, welche die Verdauung herbeiführten.

Nachdem unsere Untersuchungen ergeben hatten, dass es bei der Autolyse der pneumonischen Lunge zur Bildung von Aminosäuren komme, wurde der Versuch am Stücke nochmals wiederholt.

1. Ein pneumonisches Lungenstück kommt mit Toluolwasser in den Brutschrank, ein anderes bleibt mit Toluolwasser in der Kälte: das im Brutschrank befindliche ist schon nach 24 Stunden ganz weich, mit Eisenchlorid gibt die Flüssigkeit keine Färbung. Am folgenden Tage ist die Reaction angedeutet, am 3. Tage findet sich intensive Braunrothfärbung mit Eisenchlorid. Das in der Kälte befindliche Stück zeigt auch nach 8 Tagen noch keine Veränderung seiner Consistenz und gibt keine Eisenchloridreaction. Im mikroskopischen Bilde zeigt die weich gewordene Lunge keine rothen Blutkörperchen, spärliches Fibrin und in vielen Alveolen Zellkerne. Viele Alveolen sind nur wenig gefüllt, viele bereits vollkommen leer. Daneben sieht man aber grosse Schollen auftreten, die sich intensiv mit Sudan und Osmium färben, also wahrscheinlich Fett darstellen.

Die Flüssigkeit wird mit dem 5fachen Volumen heissen Alkohols gefällt und filtrirt. Aus dem Alkohol krystallisirt reichlich Leucin aus, das auch durch den Geruch nach Amylamin, der bei trockener Sublimation eintritt, characterisirt wird. Auch Tyrosin wird reichlich erhalten.

Es wurde nun der Versuch gemacht, ob der pneumonische Lungenbrei fremdes zugesetztes Fibrin verdaut. Dies ist in der That in geringem Maasse der Fall. Sehr feine Fibrinfäden waren nach 48 Stunden verdaut, gröbere Fäden wurden aber nicht wesentlich angegriffen. Der Versuch wurde derart angestellt, dass das Fibrin in ein siebförmig durchbrochenes Reagensglas gebracht und mit dieser in den Lungenbrei gestellt wurde. Stärker war die Verdauung mit Milzsaft; dieser brachte kleine Fibrinflocken in 8 Tagen zum Verschwinden; kleine Eiereiweissscheibchen waren am 12. Tage breiig zerfallen. Dieses im Milzsaft wirkende proteolytische Ferment kommt also nur sehr langsam zur Geltung. Der Vorgang ist fast nicht intensiver als bei der spontanen Fibrinolyse; es ist möglich, dass auch diese durch Leukocytenfermente bedingt ist, da ja bei der Blutgerinnung Leukocyten in Masse zu Grunde gehen, und das Fibrin die Fähigkeit hat, Fermente auf sich niederzuschlagen.

Nachdem nun im Versuche festgestellt war, dass es bei der Lösung des Fibrins zur Bildung von Aminosäuren kommt, musste man daran denken, diesen Säuren auch nach der Krise im Harn zu begegnen. Versuche mit den üblichen Darstellungsmethoden führten nur einmal zu einem Resultate, es krystallisirten Kugeln aus, welche ganz das Aussehen von Leucinkugeln hatten, sie gingen aber bei den weiteren Reinigungsversuchen verloren. Der Vorschlag von Pfaundler[1]) die feste Bindungsweise des Stickstoffes der Aminosäuren zu einem quantitativem Verfahren zu benutzen, scheint wir deswegen nicht ganz einwandsfrei, weil dabei neben den Aminosäuren eine unbekannte stickstoffhaltige Substanz mitbestimmt wird, deren Ausscheidungsverhältnisse vollständig unbekannt sind. Wenn es mir auch nicht gelungen ist, die Aminosäuren im Harn bei der Lösung der Lungenentzündung darzustellen, so macht doch eine Beobachtung ihr Auftreten sehr wahrscheinlich. In 7 Fällen von Pneumonie, welche ich seitdem untersuchen konnte, gab der Harn nach der Krise, also zur Zeit, wo die Lösung hauptsächlich vor sich geht, mit Eisenchloridlösung im Ueberschuss eine Braunfärbung, welche 4—5 Tage lang anhielt. Es waren durchwegs Harne, die kein Aceton enthielten. Zum Unterschiede von der Reaction auf Acetessigsäure,

1) Pfaundler, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 30; siehe auch die auf ähnlichem Gedankengang aufgebaute Methode von Krüger u. Schmidt, dieselbe Zeitschrift. Bd. 31.

tritt die Aminosäurereaction auch dann auf, wenn der Harn vorher gekocht wird.

Auch ist der Farbenton des Braunroth ein ganz verschiedener; die Farbenveränderung bleibt auch nach vielen Tagen noch erhalten, während die Burgunderfarbe, welche acetessigsäurehaltiger Harn mit Eisenchlorid gibt, bald verschwindet. Bei der Anstellung der Probe muss man einen Ueberschuss von $FeCl_3$ anwenden. Wird der Harn nach dem Abfiltriren vom Eisenphosphatniederschlag gekocht, so wird die Färbung noch intensiver; in zweideutigen Fällen stellt ein Tropfen verdünnter HCl die normale Harnfarbe wieder her. Beim Kochen darf sich die Flüssigkeit nicht trüben; in solchem Falle war zu wenig Eisenchlorid zugesetzt. Wäre Essigsäure vorhanden, so müsste basisch essigsaures Eisen entstehen: Niederschlag; die Rhodan-Rothfärbung ist säurebeständig; und Medicamente hatten die Patienten nicht erhalten. Parallel mit dieser Eisenchloridreaction, zeigt der Harn auch ein bedeutendes Lösungsvermögen für $Cu(OH)_2$. Natürlich darf der Harn zur Anstellung dieser Probe nicht zersetzt sein; er darf mit Essigsäure nicht aufbrausen. Blosse Prüfung der Reaction genügt nicht; denn, wie schon F. Pick[1]) fand und ich bestätigen kann, wird der Harn bald nach der pneumonischen Krise amphoter und schliesslich alkalisch; diese Reaction rührt aber nicht von Ammoniak her, sondern vom alkalisch reagirenden Monophosphat.

Es bleibt nun noch übrig, die Erscheinung des Auftretens von Fett, in der der Autolyse überlassenen pneumonischen Lunge zu erklären; es ist allerdings die Möglichkeit vorhanden, dass die Leukocyten bereits vorher fettig degenerirt waren. F. Müller hat in seiner Antrittsvorlesung in Basel[2]) bereits darauf hingewiesen, dass wir im Organismus neben den Fettdepots, welche gelegentlich ihren Inhalt ausschütten können und anderen Organen überlassen, auch in dem in jeder Zelle vorhandenen Lecithin eine stetige Fettquelle besitzen; wie schon Brieger fand, tritt bald nach dem Zelltode Cholin in den Organen auf; spaltet sich vom Lecithin das Cholin ab, so bleibt Fett und Glycerinphosphorsäure übrig; diese Abspaltung des Cholins tritt, wie Brieger[3]) fand, schon vor der Fäulniss ein und er bezieht dieselbe auf die schon unmittelbar nach dem Tode bestehende energische Reductionsfähigkeit der Gewebe. Lecithin

1) Pick, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1896.

2) F. Müller, Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Volkmann's Vorträge 1900.

3) Brieger, Ueber Ptomaine. II. 1885.

wie Protagon ist, wie schon oben ausgeführt wurde, in der pneumonischen Lunge sehr reichlich vorhanden; auch aus ganz normalen Lungen habe ich im ätheralkoholischen Extract Lecithin und Protagon erhalten.

Aber noch eine andere Fettquelle scheint mir in den Leukocyten enthalten zu sein; ich meine das Glykogen; es ist allerdings die Umprägung desselben nicht ohne Weiteres einzusehen; wie uns ja überhaupt die sichere Fettbildung aus Kohlehydraten in ihrem Chemismus nicht klar geworden ist. Aber seit Ehrlich wissen wir, dass wir im Glykogen auch den Ausdruck regressiver Metamorphosen im Organismus zu betrachten haben; die glykogene Degeneration ist ein fixer Begriff der pathologischen Anatomie geworden.

Einen losen Zusammenhang zwischen Glykogen und Fettdegeneration bemerkte schon Athanasiu; dieser fand bei Thieren, welche er mit Phosphor vergiftete, Fettleber; dieselbe war aber vollständig glykogenfrei; auch Pflüger weist in seiner Polemik gegen Polimanti auf die Möglichkeit hin, dass Glykogen zu Fett werde.

Eine weitere Stütze für die Annahme, dass Glykogen mit der Fettdegeneration im Zusammenhange steht, und dass die Fettdegeneration auf dem Umwege der glykogenen stattfinden kann, glaube ich auch in folgendem zu sehen. Wird einem Hunde das Pancreas entfernt, so wird derselbe diabetisch; die Leber ist insufficient geworden das Glykogen zu halten; alle Autoren fanden im Pankreasdiabetes die Leber glykogenarm, aber intensiv verfettet (Naunyn[1]). Wir sehen also bei der Fettdegeneration der Leber in Folge von Phosphorvergiftung und von Pancreasexstirpation ein Verschwinden des Glykogens. Es ist naheliegend, hier einen Causalnexus zu postuliren.

Wenn ich nun die gefundenen Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ergeben sich neben den gefundenen Thatsachen und gemachten Beobachtungen einige neue Gesichtspunkte. Wir sehen in Kurzem ein derbes festes Gewebe ganz weich werden, sowohl im lebenden Organismus, wie auch ausserhalb des Körpers, und bei dieser Auflösung fester Eiweisskörper haben wir Producte entstehen sehen, denen man auch im Darmcanal bei der Verdauung begegnet.

Ebenso wie im Darmlumen die Verdauungsfermente die complicirteren Moleküle in kleinere spalten, so ist auch bei der Lösung der Pneumonie ein Ferment thätig, welches wahrscheinlich an Leukocyten gebunden ist und eiweissverdauend wirkt.

1) Naunyn, Diabetes melitus. Wien 1898.

In diesem Vorgang, dem autolytischen Process, wie ihn Jacoby nennt, der Selbstverdauung Salkowski's, würden wir demnach einen Act der Selbstreinigung des Organismus zu erblicken haben; stirbt irgendwo Zellmaterial ab, so sind in der absterbenden Zelle schon Vorrichtungen enthalten, welche den todten Zellleib, seien es Leberzellen oder Leukocyten, in Lösung bringen und so aus dem Körper schaffen helfen.

Bei der Analyse der pneumonischen Lunge sind Aminosäuren entstanden, welche anscheinend zum Theile auch bei der physiologischen Lösung der Pneumonie in den Harn übergehen. Diese Aminosäuren, Leucin und Tyrosin, finden sich im Harne bei der acuten gelben Leberatrophie, sowie bei der Phosphorvergiftung.

Die Aminosäuren sind nachgewiesen in der Leber und in den Muskeln bei der Autodigestion dieser Organe und ebenso auch bei der Autolyse der grau hepatisirten pneumonischen Lunge. Die Anwesenheit von Leucin und Tyrosin im Eiter ist schon lange bekannt. Wir sehen die Aminosäuren also überall dort, wo eine regressive Metamorphose vor sich geht und wir müssen ihnen deshalb dieselbe Rolle zuerkennen, welche Hofmeister dem Auftreten des Pepton im Harn und in den Geweben beigelegt hat. Sie stellen einen Ausdruck von Einschmelzung der Gewebe dar.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Professor Friedrich Müller für die Anregung zu diesen Untersuchungen und für seine freundliche Förderung meinen herzlichen Dank zu sagen.

Nachtrag.

Voranstehende Untersuchungen sind im März dieses Jahres abgeschlossen worden; Herr Prof. Müller hat seitdem dieselben wieder aufgenommen, und es gelang ihm die Resultate noch wesentlich zu vervollständigen. Leucin und Tyrosin wurden bis 3 gr aus einer, der Autolyse überlassenen pneumonischen Lunge dargestellt; ferner wurde die oben postulirte Spaltung der Nucleine in ihre Componenten bei der Lösung der Pneumonie durch das Auftreten freier Alloxurkörper bei der Autolyse der pneumonischen Lunge noch mehr wahrscheinlich gemacht. Auch Lysin und Histidin wurden in dem der Autolyse überlassenen Lungenbrei gefunden; das Auftreten des ersteren Körpers lässt die Analogie zwischen autolytischer und Darmdrüsenverdauung noch schärfer hervortreten. In übersichtlicher Weise hat Prof. Müller die Lösungsvorgänge bei der Pneumonie in einem Vortrage in der Baseler naturwissenschaftlichen Gesellschaft im Mai d. J. zusammenfassend geschildert.

XXIX.

Besprechungen.

D. E. Overton: Studien über die Narkose zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. Jena 1901.

Die Geschichte der Narkotika beginnt eigentlich erst in der Mitte des 19. Jahrhunderts und knüpft an die Namen: Horace Wells, Morton und Jackson an. 1846 fanden letztere im Aethyläther eine Verbindung, deren Anwendung es den Chirurgen ermöglichte, Operationen schmerzlos auszuführen, ohne das Leben des Patienten zu gefährden. Rasch wuchs die Zahl neuer Verbindungen, rasch auch die Kenntniss über die Gefahren der Narkose.

Von französischen Autoren (Cl. Bernard) wurde eine scharfe Trennung dieser Verbindungen in die beiden Gruppen, Anaesthetica und Narkotika, vorgeschlagen: Die Anaesthetica wirken auf alle Arten von Zellen ein und zwar nur vorübergehend (z. B. Chloroform, Aether), die Narkotika nur auf die Ganglienzellen (z. B.) Morphium). Diese Trennung ist nicht durchführbar, da alle indifferenten Verbindungen, welche das Gehirn narkotisiren, auch eine narkotisirende Wirkung auf andere Zellen (Muskelzellen, Flimmerzellen, Pflanzenzellen) ausüben. Ebenso entbehrt die Trennung in indifferente Narkotika und Inhalationsnarkotika vom Gesichtspunkte der allgemeinen Physiologie aus der Berechtigung. Dagegen empfiehlt sich eine Theilung der Narkotika in indifferente Narkotika und in basische (resp. salzartige). In beiden Gruppen sind jedoch Uebergänge vorhanden. Für beide ist das Eindringen in alle lebenden Thier- und Pflanzenzellen conditio sine qua non. Dagegen ist der Wirkungsmechanismus dieser beiden Classen von Verbindungen ein ungleicher. Dafür spricht, dass bei den indifferenten Körpern die Concentrationen einer gegebenen Verbindung, welche gerade hinreichen die verschiedenen Pflanzenzellen, Infusorien, Flimmerzellen u. s. w. zu narkotisiren, nur wenig von einem Mittelwerth abweichen, was bei den basischen Narkotika durchaus nicht der Fall ist.

Bei dem Vergleiche über die Wirkung der einzelnen Narkotika ist es nothwendig, die Concentration des Narkotikums im Blute constant zu halten. Paul Bert, dessen Arbeiten für die Frage der Narkose sehr bedeutungsvoll sind, bediente sich hierzu eigener Gasometer, in welchen

das anästhesirende Luftgemisch bereitet und aufbewahrt wird und von dem aus dasselbe mittelst Röhre und Maske (resp. Trachealcanüle) dem Versuchsthiere zugeleitet wird. Er fand so, dass ein Luftgemisch von 20 gr Aether pro Hectoliter eben hinreicht eine vollständige Narkose zu unterhalten. Bei Chloroform sind 8 gr pro Hectoliter nöthig.

Mit Hülfe des Avogadro'schen Gesetzes (gleiche Raumtheile gasförmiger Körper enthalten bei gleichem Druck und gleicher Temperatur gleichviel Moleküle) lässt sich aus diesen Zahlen der für die Narkose nothwendige Partialdruck dieser Gase berechnen. Da das Molekulargewicht des Chloroforms 120, das des Wasserstoffes 2 beträgt und ein Liter Wasserstoff bei 0° C. und bei normalem Druck 0,0896 gr wiegt, so würde ein Liter Chloroformdampf $60 \times 0{,}0896 = 5{,}37$ gr wiegen.

Der partielle Dampfdruck des Chloroforms bei einem Gehalte von 8 gr pro Hectoliter = 0,08 gr pro Liter würde also bei 0° C. $\frac{0{,}08}{5{,}37} \cdot 760 = 11{,}3$ mm betragen, oder (da in Folge bestimmter Temperatursteigerung bei constantem Volumen der Druck einer Gasmasse um einen von der Natur des Gases und von der Anfangstemperatur unabhängigen Betrag steigt — die Steigerung beträgt für t^0 $1 + 0{,}003663\ t$ —) bei 20° (als Versuchstemperatur angenommen) $11{,}3 \times (1 + 0{,}003663 \times 20) = 12{,}1$ mm. Da ferner in 1 Liter Wasser bei 38° C. 7,8 gr Chloroform sich löst und der Dampfdruck des reinen Chloroforms bei 38° C. 388 mm beträgt, so findet man durch Anwendung des Henry'schen Gesetzes (die Menge des absorbirten Gases oder Dampfes ist bei einer bestimmten Temperatur dem Gasdruck proportional), dass 1 Liter Wasser bei demselben Partialdruck von 12,1 mm bei 38° C. $\frac{7{,}8 \times 12}{338} = 0{,}275$ gr Chloroform absorbirt. (In der letzten Gleichung sind bei Overton Zähler und Nenner verwechselt, doch stimmt das Endresultat).

Wendet man dieselbe Berechnung für die Aethernarkose an, so findet man, dass dem von Bert angegebenen, zur Narkose nöthigen Gehalt von 20 gr pro Hectoliter ein Partialdruck von 50 mm entspricht, ferner, dass ein Liter Wasser bei einem partiellen Druck von 50 mm und bei 38° C. 3,1 gr Aether aufnimmt.

Setzt man nun in diese Lösungen Kaulquappen, so werden dieselben ebenfalls gerade narkotisirt. Es ist also das Gehirn des Menschen gegen Aether nur ebenso empfindlich als das Gehirn eines Hundes oder einer Kaulquappe. Da sich ferner zwischen der Lösung und dem Blutplasma des Versuchsthieres ein Gleichgewichtszustand ausbildet, so muss bei allen dreien zur vollständigen Gehirnnarkose dieselbe Concentration des Aethers im Blutplasma vorhanden sein. Dieser Concentrationsgrad im Blutplasma ist der maassgebende Factor bei der Wirkung der Narkotika.

Interessant ist nun die folgende Besprechung der bisherigen Theorien über die Narkose:

Dass sie auf Hyperämie des Gehirns beruhe, entspricht völlig falschen Beobachtungen, dass Gehirnanämie die Ursache sei, ist ebenso unhaltbar; denn bei Amphibien bleibt das Gehirn selbst bei vollständiger Unter-

drückung der Gehirncirculation längere Zeit functionsfähig; dennoch aber lassen sich Amphibien ebenso leicht narkotisiren als Säugethiere.

Nach Cl. Bernard besteht die Narkose in einer Semicoagulation des Protoplasmas, eine Theorie, die — allerdings modificirt — auch Binz vertritt.

Dubois erklärt die Wirkung der Narkotika so, dass eine partielle Entwässerung des Protoplasmas eintritt, wodurch der Organismus in einen Zustand des latenten Lebens versetzt wird demjenigen des ausgetrockneten Weizenälchens analog. Dagegen machte 1847 Bibra und Harless aufmerksam auf die Beziehungen zwischen Narkotika und Gehirnfette. Sie gelangten durch unrichtige Analysen zu dem Schluss, dass die Narkotika die Gehirnfette aus den Ganglienzellen gewissermaassen auslaugen. Hermann nahm 1866 die Theorie wieder auf. Er begründete sie aber nicht und konnte sie nicht begründen. H. Meyer ist 1899 in einer Studie über die Narkose wieder auf die Beziehungen zwischen Narkotika und Gehirnfette (Cholestearin und Lecithin) gekommen. Im Anschluss an seine Versuche stellte er folgende Sätze auf.

1. „Alle chemisch zunächst indifferenten Stoffe, die für Fett und fettähnliche Körper löslich sind, müssen auf lebendes Protoplasma, sofern sie darin sich verbreiten können, narkotisch wirken."

2. „Die Wirkung wird an denjenigen Zellen am ersten und stärksten hervortreten müssen, in deren chemischen Bau jene fettähnlichen Stoffe vorwalten und wohl besonders wesentliche Träger der Zellfunctionen sind: in erster Linie also an den Nervenzellen."

3. „Die verhältnissmässige Wirkungsstärke solcher Narkotika muss abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandtheilen, das ist hauptsächlich Wasser, andererseits; mithin von dem Theilungscoëfficienten, der ihre Vertheilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt."

Die Narkotika verändern also den physikalischen Zustand, in dem sich Cholestearin und Lecithin unter normalen Verhältnissen in der Zelle befinden, ohne aber das Austreten dieser Bestandtheile aus der Zelle zu verursachen.

Zu denselben Ideen gelangte Verfasser durch seine experimentellen Untersuchungen, die er bereits vor der Veröffentlichung dieser neuen Theorie anstellte. Diese Veröffentlichung musste der Verfasser aber in Folge langer Krankheit und weiterer Untersuchung über Cholestearin und Lecithin hinausschieben. Die wichtigsten Ergebnisse seiner eigenen Versuche sind (die Ergebnisse sind zum Theil wörtlich gegeben):

1. Die Narkotika lassen sich in zwei Gruppen, wie bereits erwähnt, eintheilen: in die indifferenten und in die basischen.

2. Die indifferenten Narkotika wirken in erster Linie in der Weise, dass sie in die lecithin- und cholestearinartigen Bestandtheile der Zellen übergehen und hierdurch den physikalischen Zustand dieser „Gehirnlipoïde" („Plasmalipoïde") verändern, dass sie entweder selbst ihre normalen Functionen innerhalb der Zelle nicht mehr vollziehen können oder störend auf die Functionen anderer Zellenbestandtheile wirken.

3. Die narkotische Kraft eines indifferenten Narkotismus ist be-

stimmt durch die Grösse seines Theilungscoëfficienten zwischen Wasser (resp. den wässerigen Säften des Organismus) und den Gehirnlipoïden (Plasmalipoïden) als Lösungsmittel.

4. Die zur Narkose erforderliche Concentration des Aethers und Chloroforms im Blutplasma ist bei den Säugethieren, Vögeln, Amphibien, Insecten und Entomostraken die gleiche (Aether 1 : 400, Chloroform 1 : 4500 — 1 : 6000). Dies gilt aber nicht für alle Thierklassen. Würmer haben mindestens doppelt so hohe Concentration nöthig, Protozoen und Pflanzen sechsmal so hohe.

5. Werden durch Kiemen athmende Thiere von verschiedener Beschaffenheit des Blutplasmas in eine Lösung eines indifferenten Narkotikums in Salzwasser gesetzt, so nimmt bei diesen Thieren nach Eintreten von Gleichgewicht das Lecithin-Cholestearingemisch der Ganglienzellen so viel vom Narkotikum auf, als dem Theilungscoëfficienten desselben entsprechen würde, wenn dieses Gemisch direct in der äusseren ätherhaltigen Salzlösung sich befände; der Theilungscoëfficient ist stets grösser als bei Lösungen des Aethers in reinem Wasser.

6. Amphibien und Insecten werden unter gewöhnlichen Bedingungen bei einem bedeutend geringeren partiellen Drucke der flüchtigen indifferenten Narkotika in der Inspirationsluft vollständig narkotisirt als Säugethiere oder Vögel. Das kommt daher, dass alle Dämpfe, wie alle Gase, von einer beliebigen absorbirenden Flüssigkeit unter einem und den gleichen Partialdruck reichlicher bei niedriger als bei höherer Temperatur der Flüssigkeit absorbirt werden; es nimmt also bei gegebenem partiellen Druck das Blut viel grössere Mengen des Narkotikums bei niedriger als bei höherer Temperatur auf.

7. In den verschiedenen homologen Reihen der Narkotika nimmt die narkotische Kraft mit dem Molekulargewicht rasch zu. Zugleich bewegt sich der Theilungscoëfficient immer mehr zu Gunsten des Olivenöls. Wenn aber bei den höchsten Gliedern der Ketten, die absolute Löslichkeit in den Gehirnlipoïden unter ein bestimmtes Minimum sinkt, kann die Verbindung nicht mehr als Narkotikum dienen, trotz der ausserordentlichen Grösse ihres Theilungscoëfficienten $\frac{\text{Gehirnlipoïde}}{\text{Wasser}}$.

8. Bei den isomeren Alkoholen Estern u. s. w. bewirken die normalen Narkose in geringeren Concentrationen als die isomeren mit verzweigterer Kette und zwar muss die Concentration um so höher sein, je stärker die Kette verzweigt ist.

9. Der Eintritt einer Hydroxylgruppe in ein Molekül an Stelle eines Wasserstoff- oder Halogenatoms setzt die narkotische Kraft der Verbindungen stark herab, noch in höherem Grade der Eintritt von mehr Hydroxylgruppen.

Wird der Wasserstoff der Hydroxylgruppen durch eine Alkylgruppe ersetzt, so steigt die narkotische Wirkung wieder bedeutend.

10. Die stärksten Narkotika sind die, welche gleichzeitig eine sehr geringe Löslichkeit in Wasser und eine hohe in Olivenöl (Gehirnlipoïde) besitzen. Phenantren, dessen Löslichkeit in Wasser 1 : 200 000, in Olivenöl sehr gross ist, narkotisirt Kaulquappen in einer Concentration von 1 : 1 500 000.

11. Die organischen Antiseptika (Carbolsäure, die Cresole, Tymol) stimmen mit den indifferenten Narkotika darin überein, dass sie äusserst leicht in die lebenden Zellen aus- und eintreten; sie gehen auch zum Theil in die Gehirnlipoïde über, besitzen aber ausserdem auch die Fähigkeit mit den Zellproteïnen Verbindungen einzugehen. Zwischen den indifferenten Narkotika und den Antiseptika sind alle denkbaren Verbindungsglieder vorhanden. Auch Antipyretika und Antiseptika sind durch Uebergänge mit einander verbunden.

12. Die typisch basischen Narkotika (Alkaloide überhaupt) scheinen salzartige Verbindungen mit den Zellproteinen einzugehen, Verbindungen, die sich im Zustande der Dissociation befinden und durch Herabsetzen der Concentration der betreffenden freien Basen in dem Blutplasma weiter dissociirt werden. Die Gleichgewichtszustände werden aber bei der Entgiftung im Allgemeinen viel langsamer erreicht als bei den indifferenten Narkotika. Die meisten basischen Verbindungen von sehr geringer Alkalescenz wirken (wenigstens bei Kaulquappen) hauptsächlich nach Art der indifferenten Narkotika.

Als Anhang sind der Abhandlung beigefügt: Einige Bemerkungen über die Entgiftung durch Organismuswaschung. Verfasser fand, dass nackte Amphibien (Frosch) narkotisirt trotz ihrer dicken Epidermis sich rascher erholen, wenn sie in Wasser gesetzt wurden, als wenn sie in feuchter Luft blieben. Noch rascher tritt die Entgiftung ein, wenn man das Abdomen eröffnet und die Gedärme mit einer fortwährend erneuten Lösung von 0,6 % ClNa bespült. Dasselbe Verhalten zeigen mit Chloralhydrat vergiftete Kaninchen. Die Entgiftung geht bei Durchleitung einer warmen Salzlösung durchs Peritoneum viel rascher vor sich als ohne solche.

Vom physiologischen Standpunkte aus scheint es jedenfalls viel rationeller den Versuch zu machen die Entfernung des Giftes in der gegebenen Weise vorzunehmen als durch den Entzug von Blut oder durch Anregung der Nierenthätigkeit mittelst subcutaner Injection von Kochsalzlösung.

Bei der Vergiftung mit Alkaloiden (Morphium) würde es sehr rationell scheinen, eine mit SO_4H_2 schwach angesäuerte Lösung von Glaubersalz durch den Magen zu leiten. Jodlbauer.

Fig. 1.

Fig. 2.

. Vogel in Leipzig. Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 1.

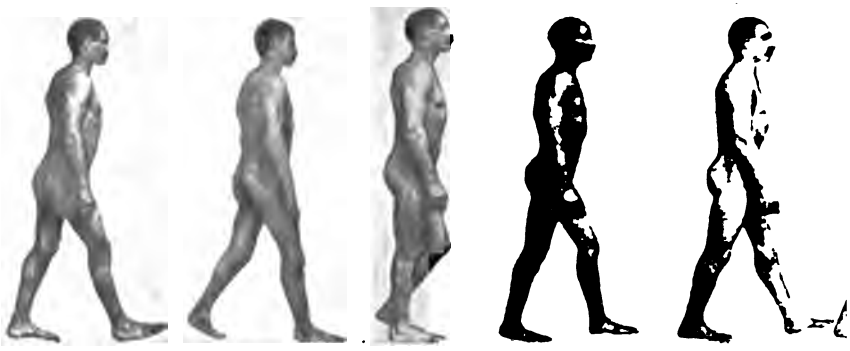


Fig. 2.

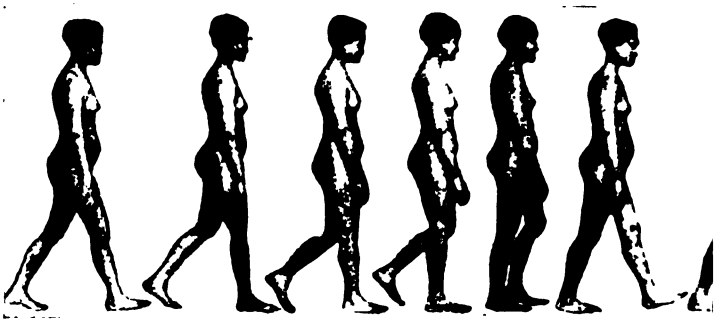


Fig. 3.

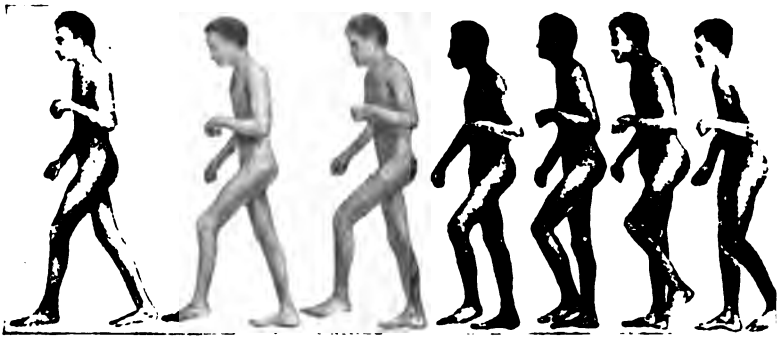
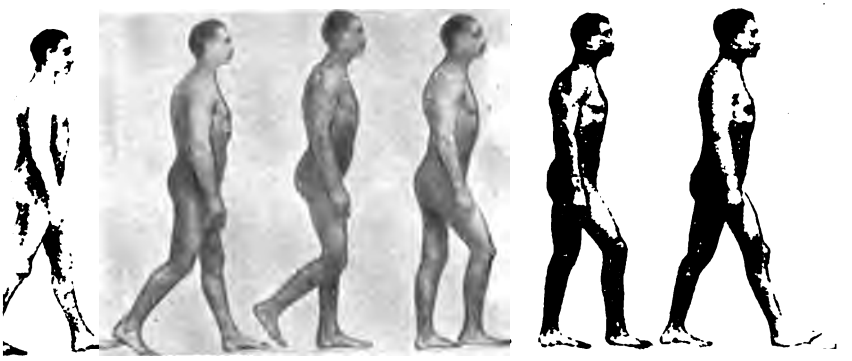
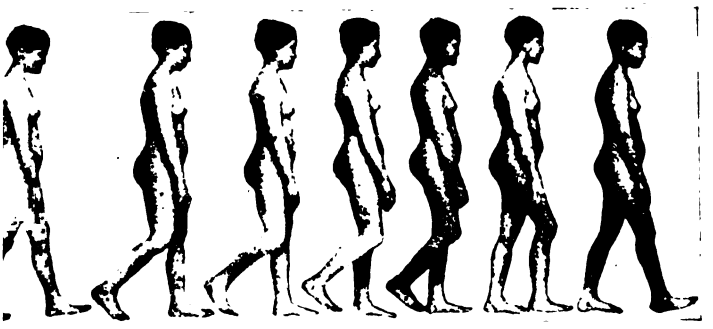
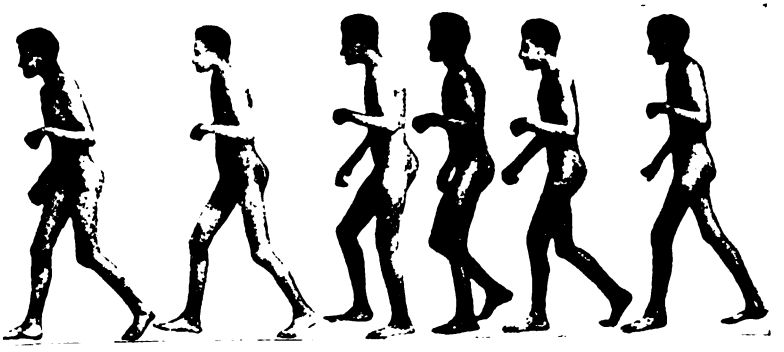
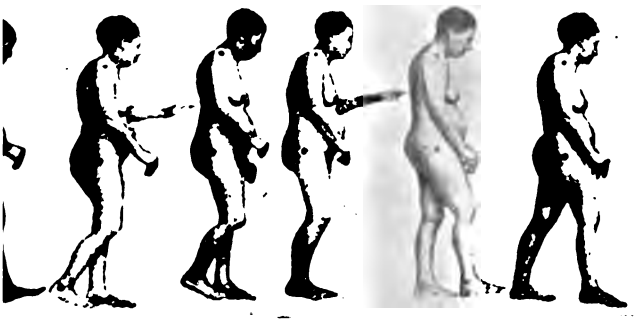


Fig. 4.









Vogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 5.

Fig. 6a.

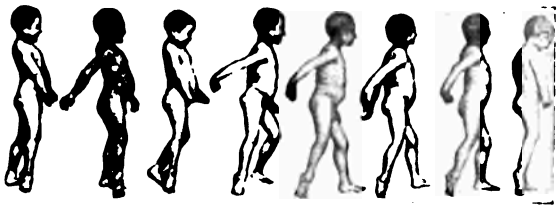


Fig. 6b.

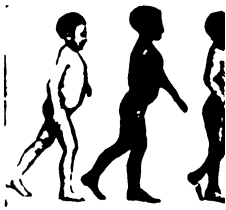


Fig. 7.

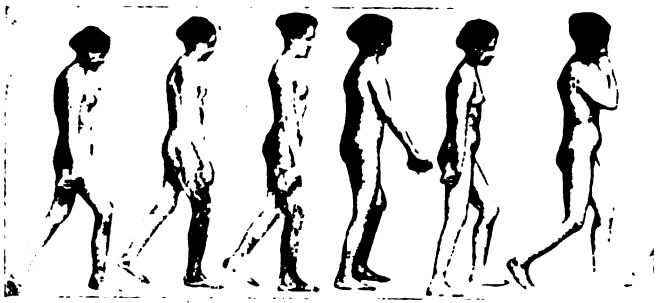
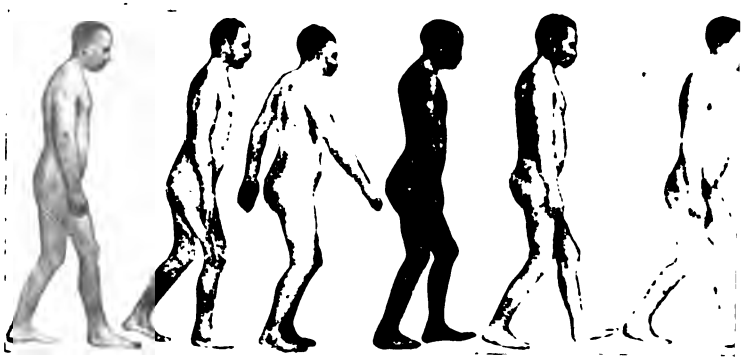
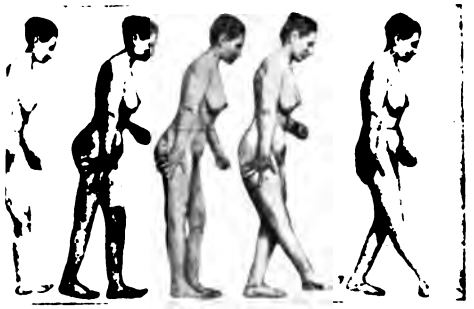
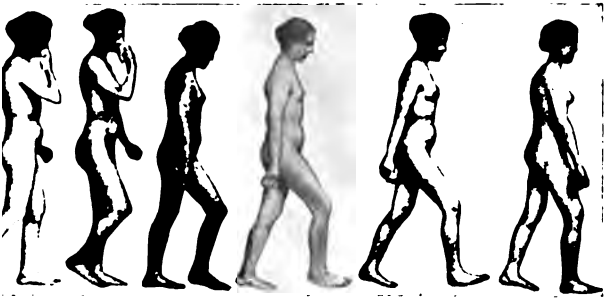
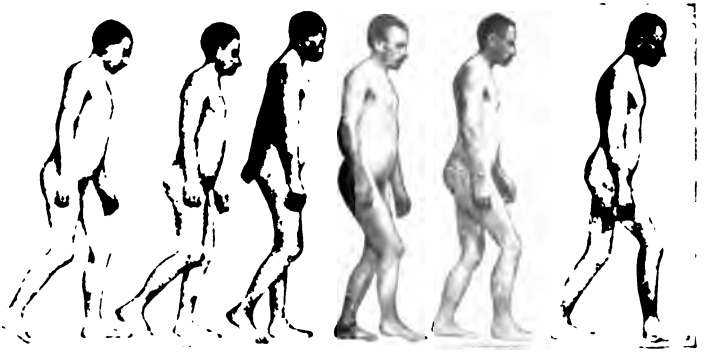


Fig. 8.









ogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 5.

Fig. 6a.

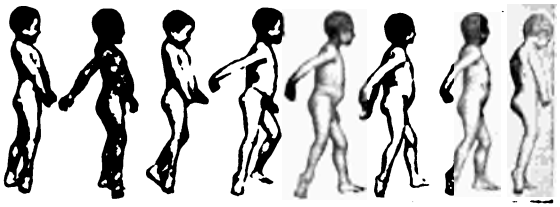


Fig. 6b.

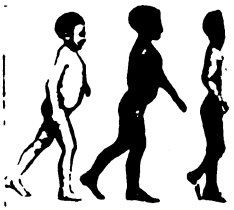


Fig. 7.

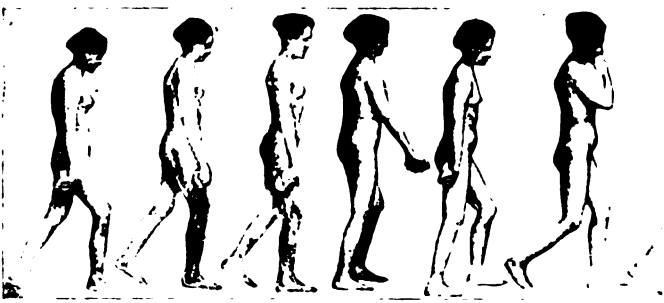
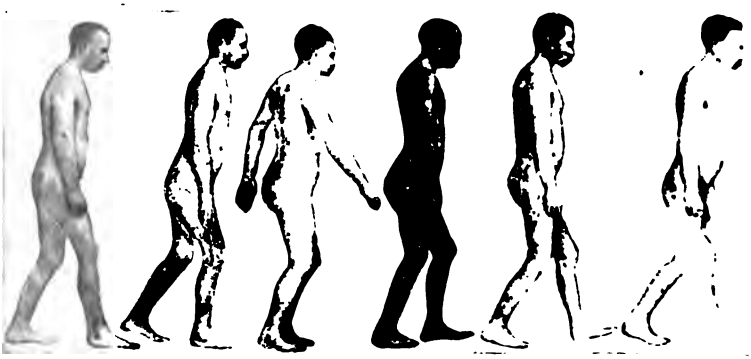
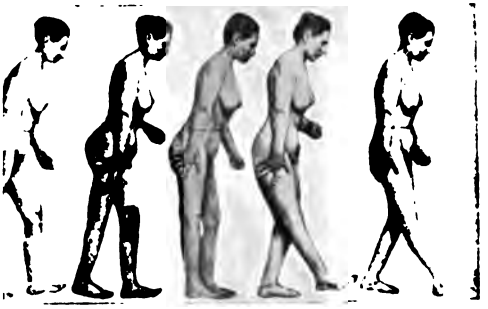
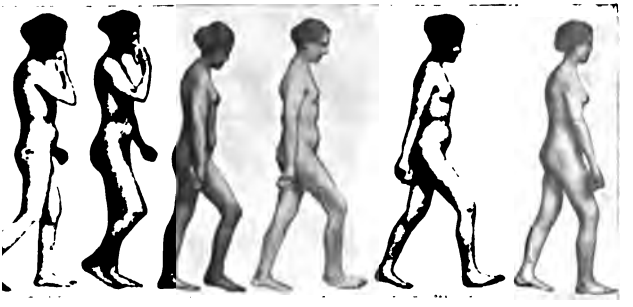


Fig. 8.







. Vogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 5.

Fig. 6a.

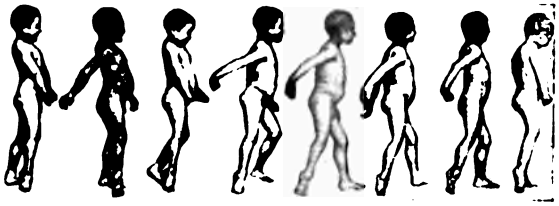


Fig. 6b.

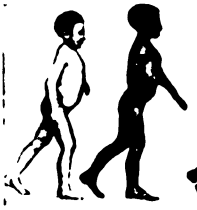


Fig. 7.

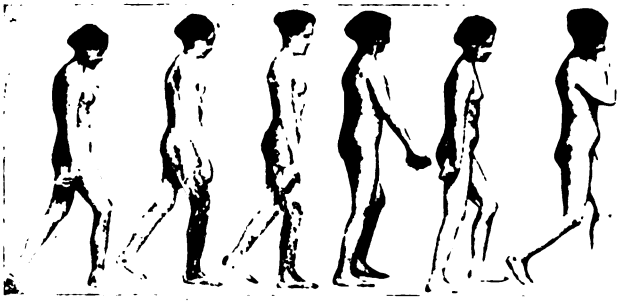
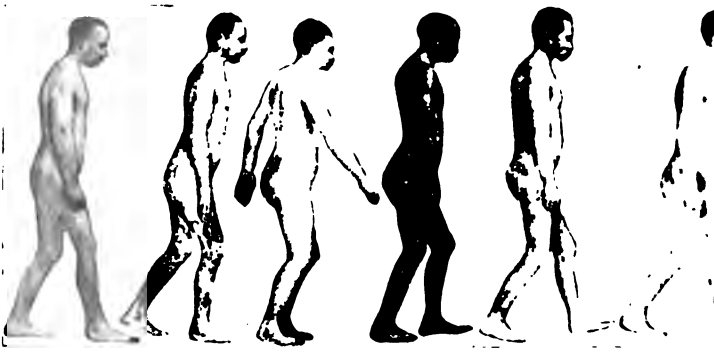
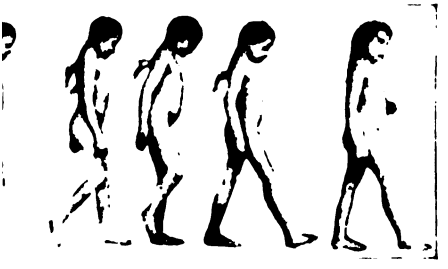


Fig. 8.





. Vogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Franke.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig. 1.

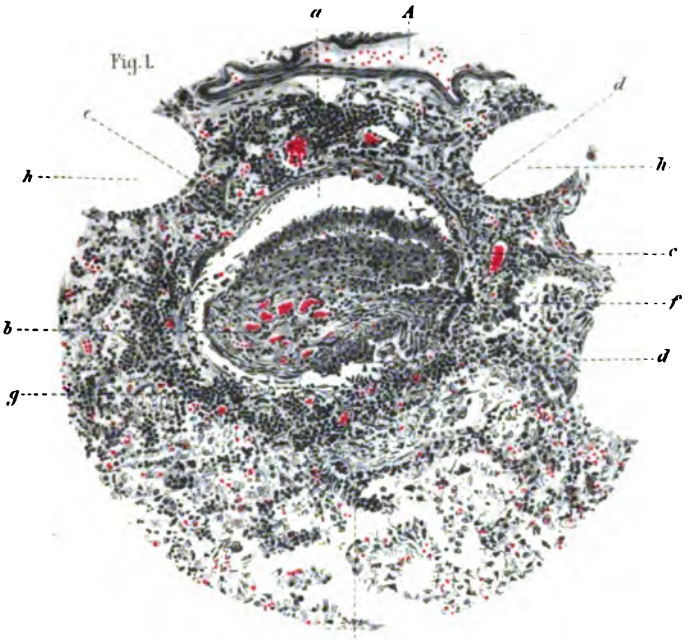
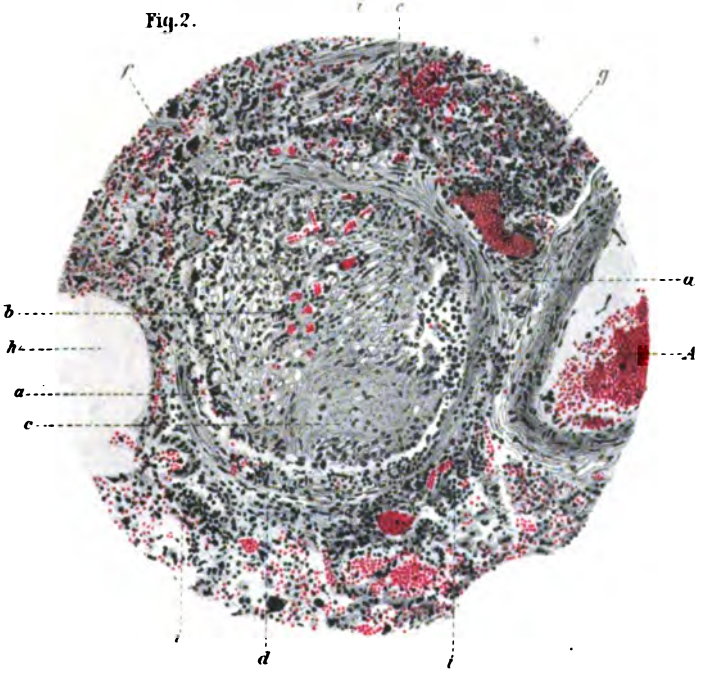


Fig. 2.



Lange.

Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 1.

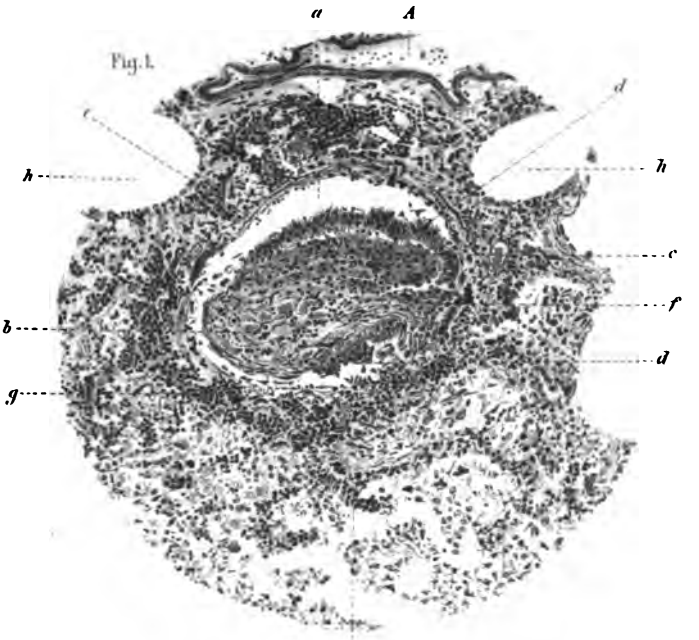
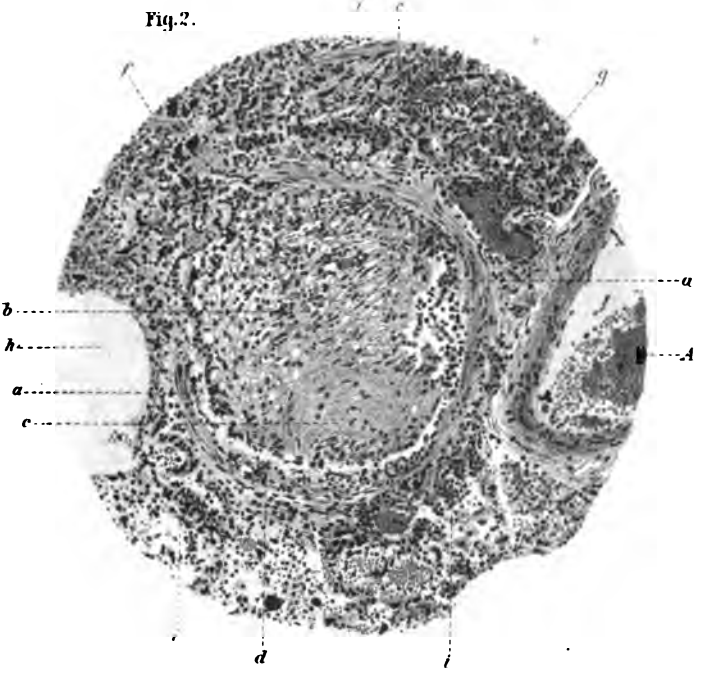


Fig. 2.



Lange.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Fig. 1.

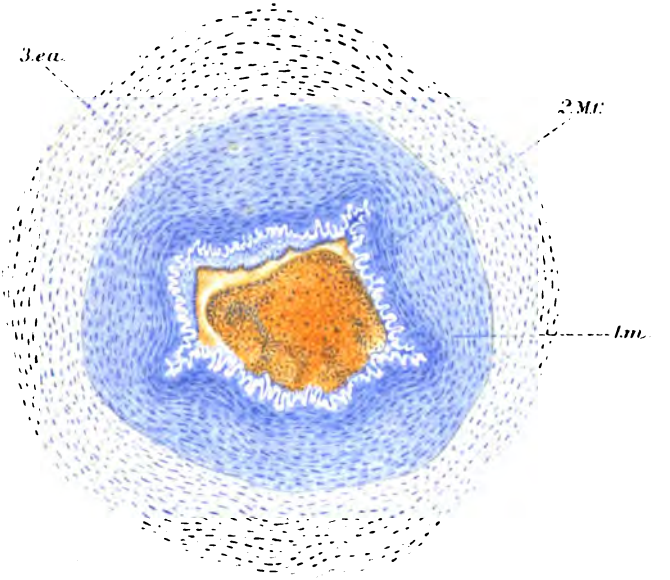
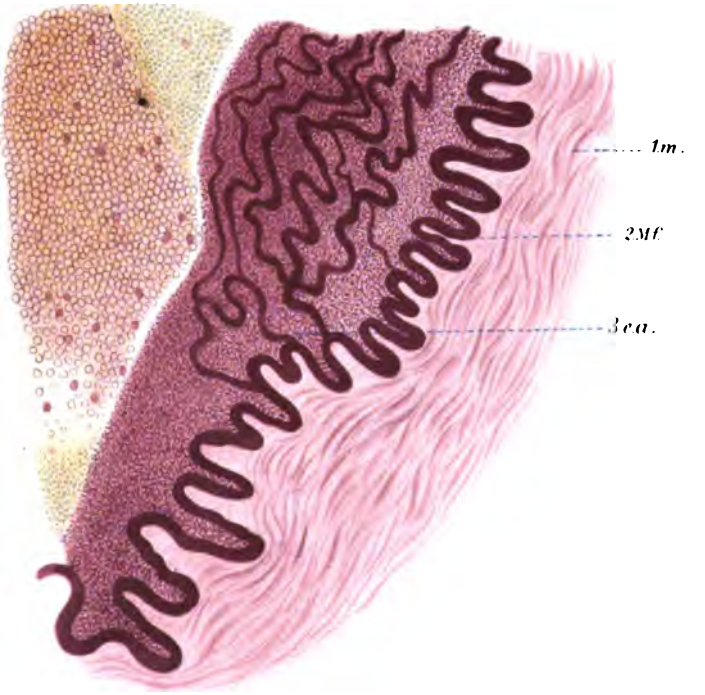


Fig. 2.



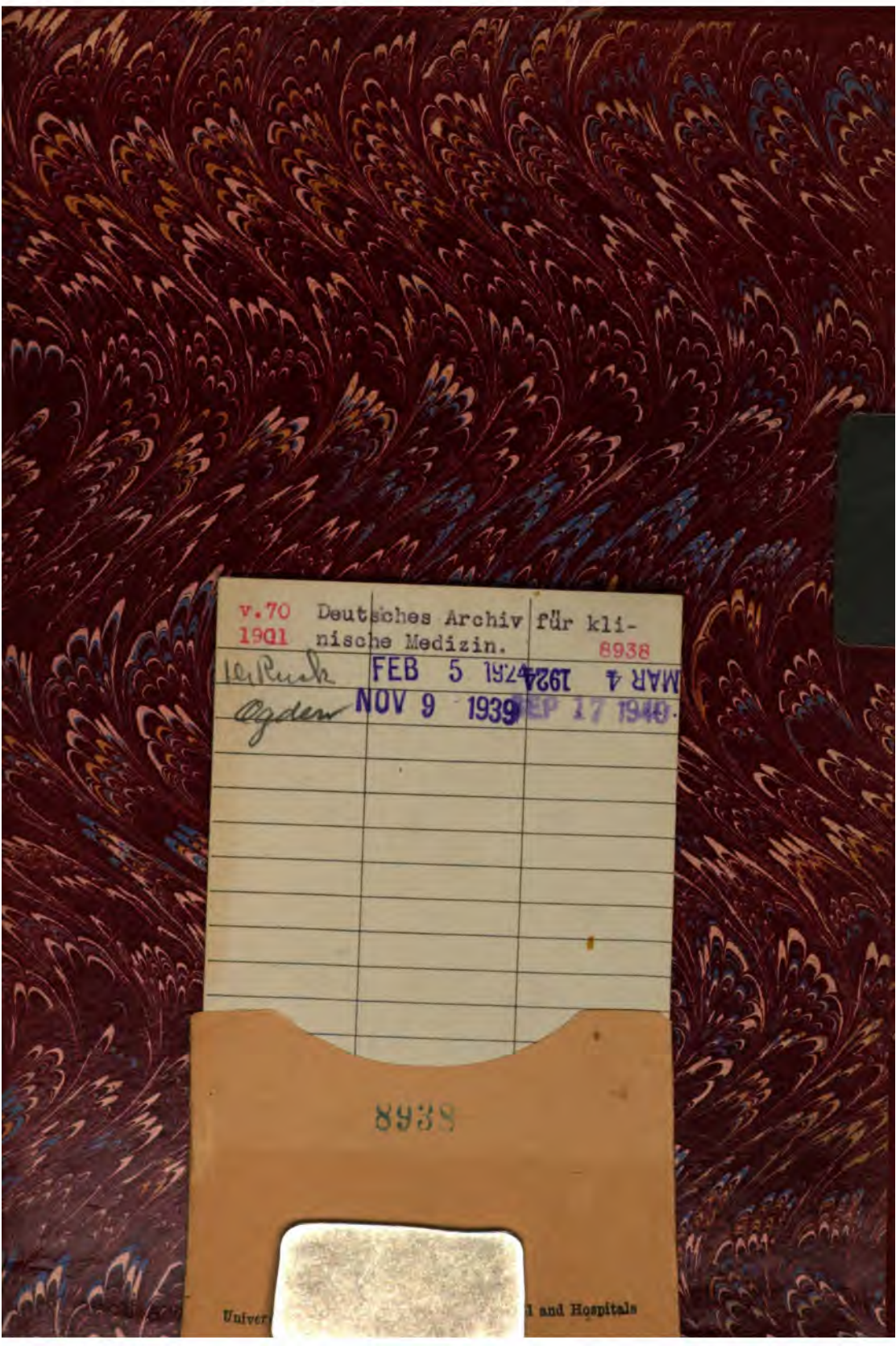
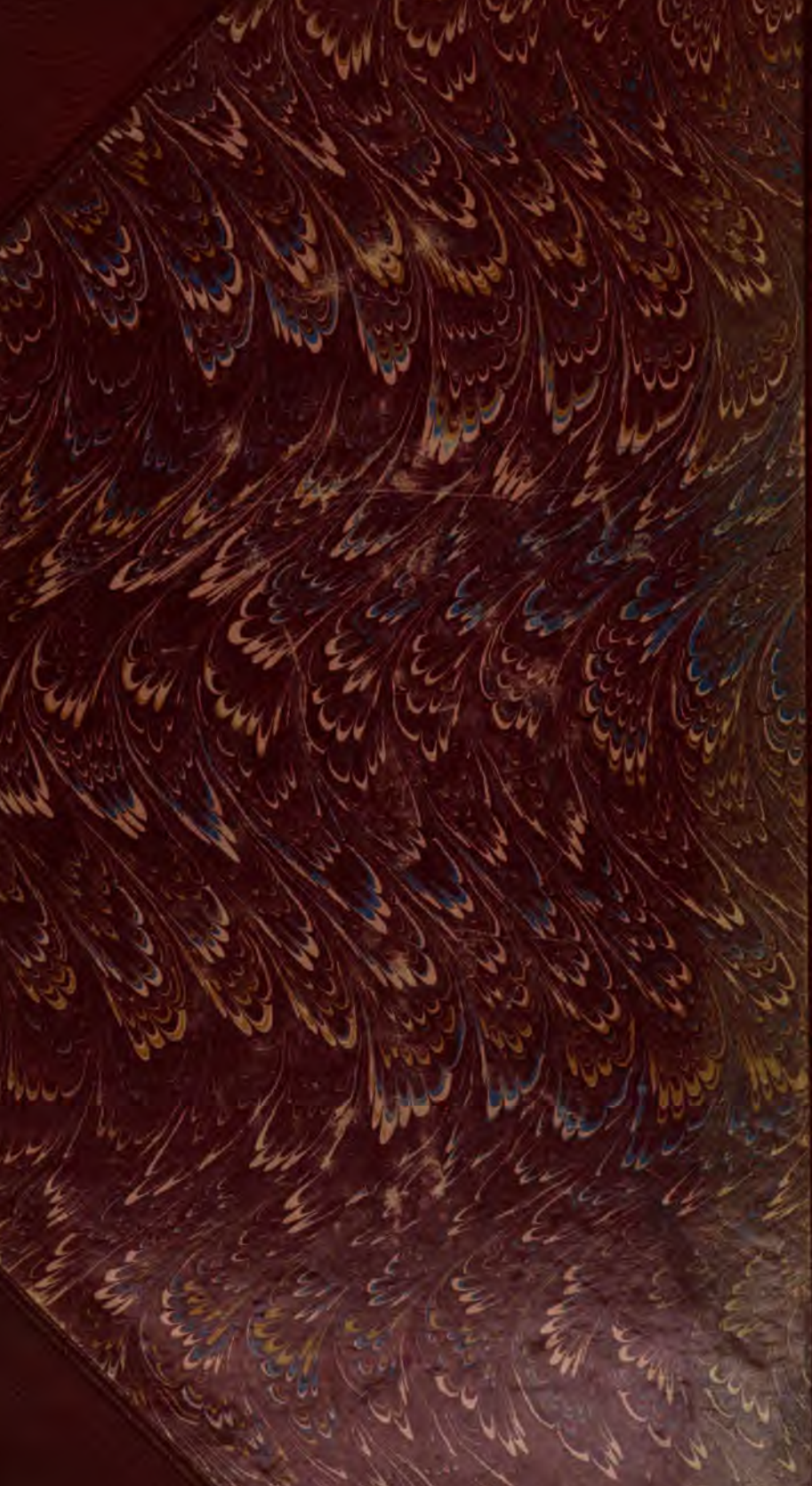
Eichhorst. F.C.W. Vogel

a
b
c
d
e
f

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

FEB 5 1924
NOV 9 1939

2m-8,'31


v.70 Deutsches Archiv für klinische Medizin. 8938
1901
FEB 5 1924
MAR 4 1924
NOV 9 1939
SEP 17 1940
8938
Univer and Hospitals